

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1953

956

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DUMAS Pierre

Elève de l'Ecole de Santé Militaire
né le 14 Janvier 1927 à Marmande (Lot-et-Garonne)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE DU JEUNE ADULTE

(Etude portant sur 83 observations)

Président : Monsieur le Professeur Et. BERNARD

ALENÇON
IMPRIMERIE CORBIÈRE & JUGAIN
11, rue de la Halle-aux-Toiles, 11

1953



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1953

N°

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

DUMAS Pierre

Elève de l'Ecole de Santé Militaire
né le 14 Janvier 1927 à Marmande (Lot-et-Garonne)

Présentée et soutenue publiquement le :

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE
DU JEUNE ADULTE**

(Etude portant sur 83 observations)

Président : Monsieur le Professeur Et. BERNARD

ALENÇON
IMPRIMERIE CORBIÈRE & JUGAIN
11, rue de la Halle-aux-Toiles, 11

1953

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Cadenat, Carnot, Chabrol, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot (H.), Guillain, Harvier, Laubry, Lemaître, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Moequot, Mulon, Olivier (E.), Ombredanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DEJARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (G.)
Chimie médicale	OLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
	Broussais
	Salpêtrière
	Cochin
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique ..	BROCC (P.)
Clinique de cardiologie	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	MONDOR (H.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	QUENU (J.)
Clinique de la tuberculose	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	DONZELOT (E.)
Clinique de puériculture	FEVRE (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	MONOD (R.)
Clinique des maladies du sang	BERNARD (E.)
Clinique des maladies du système nerveux	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique des maladies des enfants	LELONG (M.)
Clinique des maladies infectieuses	DEGOS (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale ..	CHEVALLIER (P.)
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	ALAJOUANINE (T.)
Clinique gynécologique	DEBRE (R.)
Cliniques médicales	MOLLARET (P.)
	DELAJ (J.)
	BOULIN (R.)
	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	Hôtel-Dieu
	Bichat
	Cochin
	Broussais
Clinique médicale propédeutique	DE GENNES (L.)
Cliniques obstétricales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
	LANTUEJOL (P.)
	LEVY-SOLAL (E.)
Clinique ophtalmologique	LACOMME (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	VELTER (E.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	AUBIN (A.)
Clinique psychiatrique infantile	RICHEL (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	HEUYER (C.)
Clinique stomatologique	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale	SENEQUE (J.)
Clinique urologique	LEMAIRE (A.)
Embryologie	FEY (B.)
Génétique	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAMY (M.)
Histologie	MOUQUIN (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CHAMPY (G.)
Hygiène et médecine préventive	CATHALA (J.)
Médecine du Travail	JOANNON (G.)
	DESOLLE (H.)

	MM.
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	N...
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (<i>Chaire à titre personnel</i>)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)		HUGUIER (J.)
	DELMAS (A.)		LAURENCE (G.)
	N...		LEGER (L.)
Anatomie	Mlle GAUTHIER-	Pathologie	LORTAT-JACOB (J.)
pathologique .	VILLARS (P.)	chirurgicale .	OLIVIER (Cl.)
	Pr. s. ch.		PADOVANI (P.)
	BUSSER (F.)		POILLEUX (M.)
	GOUYGOU (G.)		ROUX (M.)
Bactériologie ..	PASQUELLE (R.)		RUDLER (J.-C.)
	NEVOT (A.)		VERNE (J.-M.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)	Pathologie	
	ETTORI (J.)	expérimentale.	MERKLEN (P.)
	Pr. s. ch.		BERNARD (J.)
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.)		BOUDIN (G.)
	Pr. s. ch.		CASTAIGNE (P.)
	SCHAPIRA (G.)		CONTE (M.)
Dermato-			DECOURT (J.)
Syphillographie.	DUPERRAT (F.)		DOMART (A.)
	BULLIARD (H.)		DREYFUS (G.)
	Pr. s. ch.		FAUVERT (R.)
Histologie	COUJARD (R.)	Pathologie	HAMBURGER (J.)
	N...	médicale	KOURILSKY (R.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)		LAMOTTE (M.)
Hygiène	BOYER (J.)		LAROCHE (C.)
	DEPARIS (M.)		MILLIEZ (P.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)		PEQUIGNOT (H.)
et du travail .	GAULTIER (M.)		PERRAULT (M.)
	HADENGUE (A.)		RAMBERT (P.)
Neurochirurgie .	DAVID (M.)		THIEFFRY (St.)
Neurologie	SEZE (S. de)		TURIAF (J.)
	GRASSET (J.)	Pédiatrie	JOSEPH (R.)
	LEPAGE (F.)		LAPLANE (R.)
	MAYER (M.)		MARIE (J.)
Obstétrique	MERGER (R.)	Pharmacologie .	LÉVY (Mlle J.) Pr. s. ch.
	MORIN (P.)		CHEYNIOL (J. H.) Pr. s. ch.
	RAVINA (J.)		
	VARANGOT (J.)	Physiologie	BARGETON (D.) Pr. s. ch.
			PARROT (J.-L.)
Ophthalmologie .	OFFRET (G.)	Physique	
	DESIGNES (P.)	médicale	DJOURNO (A.) Pr. s. ch.
Orthopédie	JUDET (R.)		GOUGEROT (L.)
		Pneumo-	
	HALPHEN (E.)	Phthysiologie ..	KREIS (B.)
Oto-rhino-	Pr. s. ch.	Psychiatrie	BARUK (H.)
laryngologie .	AUBRY (M.)	Psychiatrie	
	MADURO (R.)	infantile	MICHAUX (L.)
Parasitologie ..	BRUMPT (L.)	Stomatologie ...	CERNEA (P.)
	CHABAUD (A.)		CHAPUT (Mme A.)
Pathologie	ABOULKER (P.)	Thérapeutique .	PERRAULT
chirurgicale .	BAUMANN (J.)		chargé d'enseign.
	GOSSET (J.)	Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*)
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.)	Clinique médicale	HAGUENAU (M.)
	MENEGAUX (G.)		P. s. ch.
	PATEL (J.)	Clinique obstétricale ..	MARCHAL (G.)
	SICARD (A.)		SOULIE (E.)
Clinique médicale	BROUET (G.)	Clinique ophtalmologique	DIGONNET (L.)
	CACHERA (R.)	Clinique urologique	EGALLE (G.)
	GARCIN (J.)		RENARD (G.)
			COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire général de la Faculté .. MOREL (J.)
Secrétaire Mile CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction .. Docteur HAHN (A.)
Conservateur Mile GOICHON
Bibliothécaires } Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.),
METIN (F.), QUIEVREUX (E.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

En gage de ma profonde tendresse.

A MES PARENTS

Bien faible témoignage de ma fidèle affection et de mon amour filial.

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE BERNARD

Professeur de la Chaire de la Clinique de Tuberculose
Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse,*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL DUROUX

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Chef du Centre de Pneumo-phtisiologie
de l'hôpital Militaire Percy

Pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli, pour les nombreux conseils qu'il nous a donnés en particulier au sujet de cette thèse dont il a été le promoteur, pour la paternelle bonté avec laquelle il nous a encouragé, que ce modeste travail lui soit un gage de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT JARNIOU

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Au cours de notre stage à Percy, il nous a fait profiter de son clair et riche enseignement. Il a heureusement complété notre formation médicale.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre fidèle reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE AZORIN

Médecin-assistant de l'hôpital du Val-de-Grâce

En travaillant sous ses ordres, nous avons pu profiter de ses connaissances. Nous le remercions de l'extrême obligeance avec laquelle il nous a prodigué ses conseils.

A NOS JUGES

A NOS MAÎTRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE DE PARIS,
DE LYON

ET A TOUS LES MÉDECINS QUI NOUS ONT ENSEIGNÉ LA CLINIQUE
DANS LES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A MON AMI MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ FOLLIASSON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Associé national de l'Académie de Chirurgie
Membre de la Société Internationale de Chirurgie

Respectueux témoignage d'amitié.

A TOUS CEUX ET CELLES QUI COLLABORENT AUX SOINS DES
MÉNINGITES TUBERCULEUSES DE L'HOPITAL MILITAIRE PERCY

A TOUS MES AMIS.

« CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE
TRAITÉE DU JEUNE ADULTE »

(Etude portant sur 83 Observations)

INTRODUCTION

Depuis le mois de Juillet 1952, nous avons eu l'occasion de suivre régulièrement le Service des tuberculoses hémato-gènes graves de l'hôpital militaire d'instruction PERCY, sous la direction de notre Maître, le Professeur Agrégé DUROUX.

Parmi ces tuberculoses hémato-gènes, cent-vingt ménin-gites tuberculeuses ont été traitées depuis Janvier 1948. Elles concernent, surtout, des jeunes adultes (jeunes mili-taires issus du contingent), quelques malades plus âgés hommes et jeunes, plusieurs enfants.

Nous nous sommes attachés plus particulièrement, dans cette étude, aux tuberculoses méningées du jeune adulte. C'est ainsi que nous avons pu rassembler 83 observations qui feront l'objet de cette thèse.

PLAN D'ÉTUDE

Nous envisagerons successivement :

1°) Les conditions étiologiques qui ont présidé à l'écllosion de ces méningites.

2°) L'étude clinique et bio-chimique de ces méningites à leur début, avant tout traitement, en essayant de les classer par formes cliniques, ce qui permettra d'envisager un pronostic,

3°) Les modalités évolutives de ces méningites traitées par les antibiotiques.

4°) L'étude succincte de notre traitement et les problèmes que pose cette thérapeutique suivant les modalités évolutives.

5°) L'étude statistique de nos résultats.

6°) Nos observations.

7°) Nos conclusions.

CHAPITRE I

ETUDE DES CONDITIONS ETIOLOGIQUES

« Le risque de méningite régresse au fur et à mesure que l'âge avance, avec cependant un léger crochet à la période de l'adolescence et chez le jeune adulte » a écrit le Professeur Et. Bernard et, avec lui, de nombreux auteurs affirment par ailleurs que chez l'adulte « l'âge où la méningite tuberculeuse apparaît se situe entre 15 et 25 ans. C'est-à-dire la période de la vie où le nombre des primo-infections est peut-être actuellement le plus élevé ».

L'étude des conditions étiologiques de nos malades corrobore entièrement ces données.

La provenance de nos malades, jeunes gens de 20, 21 ans et plus, appelés pour effectuer leur service militaire ou engagés volontaires, explique les pourcentages suivants.

Nous relevons dans nos 83 observations :

A) DES MENINGITES POST-PRIMAIRES PRECOCES : 42

La primo-infection tuberculeuse était signée par un virage de la cuti-réaction, avec ou sans fièvre de primo-invasion, adénopathie hilaire. Dans ce groupe, nous relevons deux érythèmes nouveaux fébriles.

Remarquons que, dans tous ces cas, la méningite est apparue dans un délai variable, après le début clinique de la primo-infection. C'est ainsi que chez nos malades la complication méningée a suivi la primo-infection dans les délais suivants :

— onze fois, il ne nous a pas été possible de déceler un intervalle entre les premiers signes cliniques de la méningite et la primo-infection.

— douze fois, nous notons un intervalle de trente à quarante jours.

— neuf fois, un intervalle de quarante jours à six mois.

— neuf fois, plus de six mois.

L'interrogatoire permet parfois d'apporter plus de précisions dans les circonstances étiologiques de ces méningites tuberculeuses apparues au décours de la primo-infection. L'enquête épidémiologique dans certains cas nous a permis d'établir un diagnostic précoce, alors que celui-ci s'avérait particulièrement difficile. Nous analyserons trois cas typiques.

1) **Observation n° 22.53.**

Alors que la confirmation bactériologique du syndrome méningé n'avait pas été apportée chez ce malade, l'enquête épidémiologique apprend que deux tuberculeux pulmonaires ont été récemment dépistés et hospitalisés. A la suite, deux jeunes soldats qui avaient été en rapport avec ces tuberculeux ont fait chacun une primo-infection typique. Notre malade, soumis au même contact direct avec ces deux tuberculeux, a fait presque en même temps que les jeunes primo-infectés son atteinte méningée. La confirmation bactériologique sera apportée ultérieurement par la nécropsie.

2) **Observation n° 57.52.**

Une véritable épidémie de primo-infections apparaît dans la compagnie de ce malade. On découvrira le sujet cracheur de bacilles de Koch. Notre malade sera le seul à faire une primo-infection sévère avec signes méningés dans les jours qui suivront le virage de la cuti-réaction.

3) **Observations n° 59.51 et 13.51.**

Au contact d'un tuberculeux ignoré, cracheur de B. K., M... vire sa cuti-réaction en même temps qu'un camarade de chambre. Tous les deux feront une complication méningée presque en même temps (quinze jours d'intervalle). Leurs méningites évolueront sur le même mode clinique et ils guériront dans le même temps, sans séquelle.

**B) MENINGITES TUBERCULEUSES
POST-PRIMAIRES TARDIVES
OU COMPLIQUANT UNE TUBERCULOSE AVEREE**

Dans ce groupe, nous relevons :

1) *Douze cas après pleurésie séro-fibrineuse, soit 15,6 %.*

La complication méningée étant survenue :

— soit précocement : 10 cas,

— soit tardivement : 2 cas (plusieurs années après l'épanchement pleural).

C'est ainsi que, dans l'observation n° 33.49, la pleurésie est survenue dix-huit ans avant l'épisode méningé.

2) *Cinq cas après tuberculose osseuse.*

dont trois ostéo-arthrites vertébrales et deux ostéo-arthrites tuberculeuses des membres, — soit 6, 25 %.

En ce qui concerne les ostéo-arthrites vertébrales, la complication est survenue dix-huit mois après la découverte de la lésion osseuse pour l'un, quatre ans pour un autre, le troisième, après un abcès froid costal dont le mal de Pott dorso-lombaire avait été diagnostiqué huit mois auparavant.

Dans les deux observations d'ostéo-arthrite tuberculeuse des membres, la méningite est apparue deux ou trois mois après l'atteinte articulaire.

3) *Quatre cas après tuberculose uro-génitale, soit 5 %.*

Un de nos malades a vu apparaître sa méningite dans les suites immédiates d'une néphrectomie droite pour tuberculose rénale.

Chez les trois autres malades, il existait une épididymite tuberculeuse dont l'évolution s'est faite parallèlement à celle de la méningite.

4) *Deux cas après péricardite, soit 2,5 %, ayant précédé de 1 à 3 ans la méningite.*

5) *Quatre cas après tuberculose tertiaire, soit 3,75 %.*
Cette tuberculose évoluant déjà depuis plusieurs mois avant que ne soit diagnostiquée la méningite.

6) *Un cas de maladie de Besnier-Boeck-Shauman, à*

forme ganglionnaire médiastinale pure, histologiquement confirmée.

Observation n° 63.50 : la méningite est survenue deux ans après la guérison de la réticulo-endothéliose, alors que l'allergie était devenue intense et que le sujet venait de faire un infiltrat de l'apex droit.

7) *Un cas après laryngite tuberculeuse*, associée à une tuberculose pulmonaire (observation n° 74.48).

8) Nous ajoutons à ces méningites du jeune soldat six observations de jeunes femmes d'âge équivalent dont la méningite s'est déclarée dans les suites immédiates d'un accouchement ou d'avortement.

C) MENINGITES ASSOCIEES A UNE MILIAIRE PULMONAIRE

Nous les classons à part. Comme l'écrit le Professeur Et. Bernard, il s'agit : « d'un fait dominant de la clinique ». Et il ajoute : « Il n'est pas sans intérêt de connaître la chronologie méningite-miliaire ». Nous pensons également que celle-ci permet de tirer des conclusions intéressantes.

Sur 23 miliaires associées à une méningite, nous avons :

1) 16 méningites apparues après une miliaire, cette dernière étant contemporaine ou suivant de près la primo-infection.

— Dans 8 cas, la méningite était contemporaine de la miliaire.

— Dans 2 cas, nous avons noté un intervalle de cinq jours entre le début de la méningite et la découverte de la miliaire.

Dans 5 cas, nous avons observé un intervalle de 15 à 45 jours, et une fois de quatre mois.

2) 7 méningites apparues après une miliaire pulmonaire, mais celle-ci précédée de pleurésie séro-fibrineuse. Nous avons déjà vu les délais écoulés entre la méningite et la pleurésie.

- Une fois, la pleurésie précède la miliaire et la méningite de 4 ans et de 17 ans.

5 fois, la succession pleurésie séro-fibrineuse-miliaire-méningite se fait en 3 ou 4 mois.

Nous relevons, dans ce groupe, trois cas de méningite-miliaire contemporaines.

Trois cas pour lesquels, entre la méningite et la miliaire, s'écoulent des délais de 30 à 50 jours.

En somme, une première remarque s'impose en ce qui concerne les conditions étiologiques de nos méningites. Elles apparaissent le plus souvent au décours d'une primo-infection ; environ 50 % des cas.

Si elles apparaissent plus tardivement dans l'autre moitié de nos cas, elle se situent le plus souvent dans le stade secondaire du cycle de l'infection tuberculeuse.

Très rares sont, chez nos jeunes adultes, les méningites qui surviennent au cours d'une tuberculose pulmonaire.

LES FACTEURS DECLENCHANTS

En dehors de ces conditions étiologiques fondamentales, il nous a paru que certains facteurs pouvaient avoir un rôle déclenchant.

Comme facteur déclenchant, signalons l'influence d'une médication hormonale : l'acétate de pregnénolone (observation 5.53).

Sujet en convalescence de polysérite tuberculeuse présentant des arthralgies avec angine. On voit apparaître dans la semaine qui suit miliaire et méningite.

Signalons également une amibiase sévère dans deux cas, qui a précédé l'apparition de la méningite (Observations n° 68.51, 36.52).

Comme autre facteur favorisant, notons un cas de méningite se déclenchant au décours d'une rougeole.

Enfin, dans une observation n° 71.48, un Basedow s'était déclaré avant l'apparition de la méningite.

LES FACTEURS FAVORISANTS

Certains facteurs semblent avoir eu une action favorisante sur l'apparition de ces méningites du jeune soldat.

1) *les fatigues inhérentes à l'entraînement* : les marches en particulier.

2) *les saisons* : printemps (Mars, Avril, Mai) ; début de l'automne (Septembre, Octobre).

3) Enfin, *il n'est pas douteux que certaines interventions chirurgicales* ont joué le rôle de facteurs déclenchants. C'est ainsi que, parmi nos observations, la méningite est apparue :

— Une fois après greffe d'Albee,

— Une fois après néphrectomie pour tuberculose rénale.

Dans plusieurs cas, une intervention sur les cavités de la face est mentionnée dans les jours qui ont précédé l'apparition du syndrome méningé. Il nous semble que, chez ces malades provenant de stomato-oto-rhino-laryngologie, l'acte chirurgical ait, en fait, révélé une erreur de diagnostic, et qu'il s'agissait, comme nous le verrons au Chapitre II, de prodromes de l'atteinte méningée.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE DES MANIFESTATIONS INITIALES DE LA TUBERCULOSE MÉNINGÉE DU JEUNE ADULTE AVANT TOUT TRAITEMENT

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître l'importance du diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse et particulièrement, les Professeurs Etienne BERNARD, Robert DEBRE, SEDAILLAN, JEANBON, MOLLARET, COCCHI, RICH, SMITH, « Streptomycin in Tuberculosis Trial Committee », à l'exception de P. A. BUNN, de qui nous extrayons la phrase quelque peu surprenante : « It would seem reasonable to assume that the earlier therapy was instituted the better would be the results : But this assumption was unjustified in this series... Moreover the duration of survival in those who died was not affected by the promptness with which therapy was instituted ».

Dans notre statistique personnelle, nous avons essayé d'établir un parallèle entre les évolutions favorables et le délai de la mise en œuvre du traitement. C'est ainsi que :

— si le traitement est institué avant le 10^e jour du début de la maladie, nous notons sur 62 malades 7 morts ;

— s'il est institué après le 10^e jour, nous notons sur 20 malades 17 morts.

(Tableau I).

Cette précocité du traitement nous a paru également très importante pour éviter l'apparition des rechutes.

POURCENTAGE DE MORTALITÉ

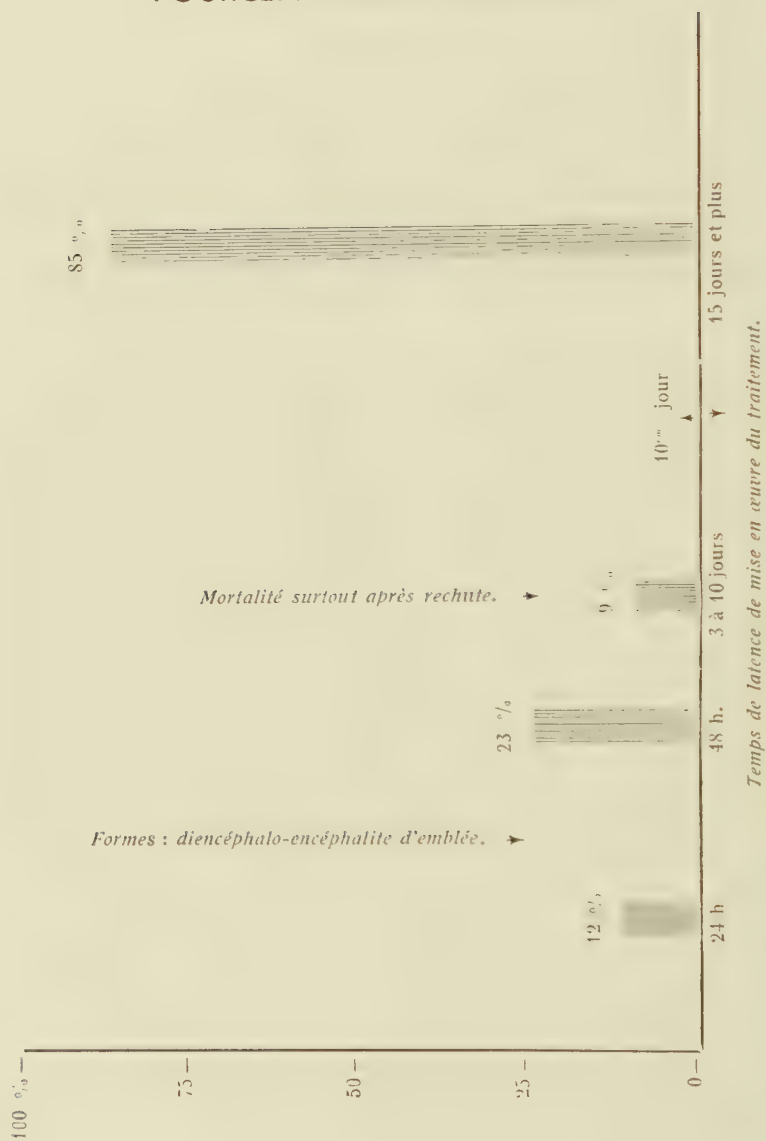


TABLEAU 1

A) LES PRODROMES

Chez nos malades, nous avons retrouvé des prodromes dans trente-quatre observations. Ce chiffre est certainement inférieur à la réalité ; dans beaucoup de nos observations, il n'en a pas été tenu compte.

Quant à la nature de ces manifestations prodromiques, leur polymorphisme est classique. WHYT y insiste ; JACCOUD, CHANTEMESSE, ROGER décrivent des syndromes déficitaires ou irritatifs prémonitoires. Par contre, les précessions douloureuses plus ou moins lointaines ont été longtemps méconnues. RILLET et BARTHEZ signalent les douleurs abdominales précédant la méningite bacillaire chez l'enfant. ZMETTI (1920), puis H. ROGER (1936), font état d'algies faciales. GUINGUI (1930), de sciatique, et BELLON-SERRE, puis VIDAL, d'hémi-parésies transitoires et récidivantes annonciatrices d'une méningite tuberculeuse.

En 1948, le Professeur SEDAILLAN et ses collaborateurs, puis Ch. EXBRAYAT, dans sa thèse en 1949, insistent sur la valeur prodromique de certaines algies lombaires et abdominales. Récemment, P. CHAVANIS et A. BADON, de Lyon, y insistent encore.

Ces précessions douloureuses lointaines posent des problèmes diagnostiques délicats, du fait de la carence des signes méningés cliniques.

1) Les algies faciales

Dans nos observations, nous relevons onze cas d'algies faciales prémonitoires.

Il s'agit dans tous les cas, non de névralgie faciale typique, mais le plus souvent de douleurs frontales, ou rétro-orbitaires, à prédominance unilatérale, dont l'irradiation se fait vers la région temporale, la racine du nez ou le maxillaire supérieur. Plus rarement, les douleurs simulent soit une névralgie dentaire, soit une névralgie du glosso-pharyngien (certaines dysphagies que nous avons signalées dans les observations des malades qui nous sont envoyés avec le diagnostic « d'état grippal avec dysphagie sans angine », doivent y être rattachées).

Sur un fond douloureux continu, parfois de caractère

pulsatif, se greffent des périodes d'exacerbation. L'examen réveille une douleur à la pression et permet dans quelques cas de découvrir une zone d'hypo-esthésie. La co-existence de ces algies sinusiennes et d'un syndrome infectieux pseudo-grippal explique que cinq de nos malades aient été adressés, avant leur arrivée à Percy, à un spécialiste O. R. L.

Souvent aussi, nous retrouvons dans les observations des malades qui viennent des services de maladies infectieuses le résultat d'une consultation O. R. L. motivée pour algie ou dysphagie ou douleur sinusale ; elle est le plus souvent négative.

Dans tous ces cas, la précession douloureuse est assez près des premiers signes méningés et il est possible que ces douleurs représentent en fait une modalité particulière des céphalées.

2) Les algies abdominales

Le Professeur SEDAILLAN, EXBRAYAT, dans sa thèse, les ont déjà mentionnées, CHAVANIS et BADON y insistent également. Nous pensons qu'elles sont difficiles à rechercher. Disparaissant assez souvent dans l'ensemble du tableau infectieux, on omet de les signaler. Toujours est-il que, dans 12 de nos observations, ces algies abdominales existent indiscutablement. (Observations n° 40.53, 1.53, 78.51, 68.51, 36.52, 50.51, 34.48, (appendicite), 9.52, 35.53, 69.51, 65.50, 21.50.)

3) Les algies lombo-sciatiques

Elles peuvent précéder de fort loin les premiers signes cliniques de bacillose méningée diffuse, comme en témoignent les observations n° 32.52, 81.50, 38.51, dans laquelle les douleurs sciatiques avaient été mises en rapport avec un spina-bifida.

Les douleurs ont été réfractaires aux médications symptomatiques et ont cessé dès que les malades ont eu leur liquide normalisé.

Dans l'observation n° 38.51, les douleurs sciatiques s'accompagnaient de paresthésies du membre inférieur droit.

— A la vérité nous ne pouvons jamais tirer argument formel de ces algies prodromiques dans la discussion du

diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. Mais, dans tous les cas, où nous les avons rencontrées, elles sont assez singulièrement pour retenir l'attention.

Nous les avons vu s'amender et disparaître sous l'action du traitement (observation n° 32.52), reparaitre à l'occasion d'une reprise évolutive.

B) LES MANIFESTATIONS CLINIQUES INITIALES

1) Les manifestations cliniques initiales typiques

Notre intention n'est pas d'analyser systématiquement la riche symptomatologie de la méningite tuberculeuse, mais bien de rapporter les principales modalités cliniques rencontrées chez nos malades.

A) LE SYNDROME MÉNINGÉ FÉBRILE.

La fièvre est presque toujours modérée, dépassant rarement 39° ; mais elle s'accompagne dans presque tous les cas du trépied méningitique. Si les signes méningés nous sont apparus très francs avec raideur rachidienne étendue, c'est peut-être parce que tous les malades qu'il nous a été donné d'examiner avaient subi une rachicentèse avant d'arriver dans le service. Ch. EXBRAYAT, qui a fait la même constatation, formule la même objection.

B) LES TROUBLES PSYCHIQUES.

Depuis longtemps connus, ils sont relativement fréquents. Nous les diviserons en deux groupes :

1. — *Les troubles de la conscience.*

Ils s'observent souvent. RILLET et BARTHEZ décrivent très soigneusement l'aspect des enfants atteints de méningite tuberculeuse.

Presque tous les auteurs insistent, après eux, sur l'importante valeur diagnostique de leur état d'indifférence et d'apathie. CRAIX (1948) est revenu récemment sur le comportement particulier du petit méningitique tuberculeux, qui fait dire à la mère du malade : « Il devient différent — Il n'est pas le même ». RUBIE et MOHEN (1949) attribuent à ce signe, qu'ils n'ont jamais observé dans la méningite

lymphocitaire aiguë curable, la valeur d'un signe distinctif de la méningite tuberculeuse. Nous avons relevé ces troubles de la conscience dans presque toutes nos observations. Le sujet change de caractère ; il est asthénique, apathique, refuse de participer aux activités qui lui sont proposées.

L'intensité de ces troubles de la conscience variait suivant nos malades ; chez 28 d'entre eux, existait une simple obnubilation. Pour 18, le coma était complet. Il convient sans doute, avec SALVAING, de rapprocher du coma initial « le coma très précoce survenant 24 ou 48 heures après la mise en œuvre du traitement et ne faisant somme toute que prolonger l'évolution normale d'un état de torpeur pré-existant ». C'est dans ces cas que nous avons observé les morts à brève échéance.

Dans la majorité des observations, la caractéristique de ces troubles est de s'atténuer rapidement avec le traitement.

2. — *Les phénomènes d'agitation psycho-motrice.*

Nous les avons observés moins souvent. Cinq cas typiques seulement.

L'obnubilation alternant parfois avec l'agitation.

Ces formes nous ont paru particulièrement graves.

C) LES SYNDROMES DÉFICITAIRES D'ORIGINE NERVEUSE.

1. — *Les parésies oculo-motrices.*

Intéressant les III^e et VI^e paires, parfois les deux simultanément, unilatérales, bilatérales plus rarement, elles existent dans 50 % environ de nos observations. Parfois, l'atteinte est fugace et ce n'est que l'anamnèse qui permettra de mentionner une diplopie.

Comme SALVAING, nous y avons attaché une très grande importance diagnostique quand elles existaient ; sur leur seule constatation, nous avons entrepris un traitement par antibiotiques associés.

2. — *Hémiplégie-monoplégie.*

a) *très précoces*, précédant le syndrome méningé.

Dans cinq observations, le syndrome déficitaire a précédé

de quelques jours l'apparition des signes méningés. L'aspect clinique habituel est bien connu (CHANTEMESSE, HUTINEL, LANDOUZI, JACCOUD, ROGER) et réalise le tableau de l'éclipse cérébrale récidivante ; les épisodes homo — ou contro-latéraux se succèdent parfois plusieurs fois le même jour et laissent un déficit moteur résiduel persistant lors de l'apparition des signes méningés (observations n° 31.49, 66.50).

Plus rarement, le tableau est celui d'une hémiplegie progressant régulièrement ou par saccades, avec ou sans perte de connaissance. Il est classique de dire que ce sont là des formes rapidement fatales. Notre observation n° 60.50 apparaît donc comme assez exceptionnelle.

Tous ces cas nous avaient été envoyés par le Service de neuro-chirurgie du Val-de-Grâce.

b) *précoces ou contemporaines du syndrome méningé.*

Ce sont des hémiplegies ou des monoplégies contemporaines du syndrome méningé ou suivant de peu l'établissement du diagnostic.

Nous en avons observé dix cas.

Avec CHAVANIS et BADON, nous avons remarqué que ces syndromes déficitaires diffèrent un peu des formes précédentes de type apoplectique ou d'évolution rapidement progressive. La paralysie nous a paru plus massive, plus durable et franchement hémiplegique. Le tableau dans tous les cas est aggravé par une atteinte impressionnante de l'état général (observation n° 50.51, chez lequel il y avait des troubles de la conscience confinant au coma). C'est dire combien la recherche de ces signes déficitaires doit être systématique et minutieuse chez ces malades obnubilés.

Signalons en même temps les difficultés de diagnostic que ces formes entraînent en donnant le change avec d'autres affections neurologiques. Une hémiplegie généralement fébrile fera discuter une poliomyélite, une encéphalite et, avec des antécédents évocateurs : angine, staphylococcie, otite surtout, parfois infection du post-partum, on évoquera une thrombo-phlébite cérébrale (SMITH, DANIEL), un abcès du cerveau (BUSDHEZ, CAIRNS, DAM, FELD et HOUDARD) (cf. notre observation n° 29.51).

3. — *Manifestations cliniques initiales atypiques.*

Dans ce groupe, nous retenons essentiellement les signes d'atteinte médullaire.

A) — Paraplégie : 8 cas.

B) — Rétention d'urine, observée vingt fois.

Nous étions alors en présence de vessie de choc sans lésion médullaire. Le diagnostic en est assez délicat au tout début, quand c'est un des signes qui domine le tableau avec coma ou obnubilation profonde sans signe méningé net.

Les formes latentes

Bien plus importantes sont les formes muettes. Nous sommes ici à l'opposé de la fameuse richesse symptomatique dont parlait R. WHYT. Nous avons souvent retrouvé cet aspect chez nos méningitiques qui avaient en même temps une miliaire (douze fois). La détermination arachnoïdienne peut même être absolument latente dans ces cas (huit observations de miliaire associée à une méningite). D'où l'intérêt évident du contrôle du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire systématique.

Notre opinion rejoint ici celle des Professeurs ET. BERNARD, R. DERRÉ et de J. FOUQUET, et s'oppose à l'opinion de certains auteurs qui déconseillent encore la ponction lombaire systématique au cours des miliaires pulmonaires.

C) L'EXAMEN DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN ET LES EXAMENS DE SPECIALISTES

Aussi riche qu'elle puisse être, la clinique est insuffisante si elle n'est pas aidée par le laboratoire et les examens de spécialistes.

En analysant nos résultats, il nous a paru intéressant d'étudier les modifications du liquide céphalo-rachidien dans le liquide de la première ponction.

1. — L'examen du liquide

Dans toutes nos observations, il s'est agi d'un liquide clair, dépoli, parfois (onze fois) toujours hypertendu. Les données manométriques de la première ponction sont rare-

ment consignées. Quand elles le sont, elle indiquent toujours l'augmentation de la tension du L. C. R.

11. — L'étude cytologique a fourni les résultats suivants :

Le nombre des éléments est relativement élevé. La première ponction retire un liquide renfermant environ 400 éléments par millimètre cube. Les chiffres extrêmes que nous avons trouvés sont 17 et 1700. Il s'agit dans ces deux cas extrêmes de méningites bactériologiquement confirmées et ayant guéri sans séquelle. Les cas de méningite dépassant 1.000 éléments sont rares ; nous en relevons 3 sur 83.

Au-dessous de 100 éléments, ils sont aussi rares : 15 sur 82. « Dans la majorité des cas, nous avons 200 à 600 éléments ».

Nous remarquons ici avec TRAEGER, J. GAUTHIER, et d'autres auteurs, qu'après la première ponction, le nombre des éléments peut augmenter brusquement, même si on ne fait pas de traitement (cas de BYT, observation n° 5.53-200 = 1^{re} ponction, 1068 = 2^e ponction).

La formule cytologique que nous demandons systématiquement nous a donné les renseignements suivants :

Le plus souvent, et comme il est classique, il s'agit d'une formule lymphocytaire. Le liquide céphalo-rachidien renferme en moyenne 60 % de lymphocytes. Cependant, il arrive que prédominent les polynucléaires. Dans une de nos observations, il y avait 85 % de polynucléaires et 20 % de lympho. L'inoculation était positive avec le liquide de la première P. L.

Les éléments mononucléés et les cellules dégénérées n'ont pas été étudiés lors de la première ponction.

Sur l'ensemble de nos observations, nous notons les résultats suivants :

— Dans 68 cas, une formule lymphocytaire prédominante, soit 82 %.

— Dans 7 cas, la prédominance revient aux polynucléaires.

— Dans 8 cas, il existait une formule mixte avec 47 %, 50 % de polynucléaires.

III. — L'étude chimique du L. C. R. de la première fonction

Au début, les méningites tuberculeuses sont caractérisées par des modifications du taux des albumines, du glucose, des chlorures. Accessoirement, des modifications du taux du cholestérol et du tryptophane ont été signalées ; nous n'avons pas effectué ces deux derniers dosages.

a) L'albuminorachie.

Dans les premières ponctions de nos 83 observations, nous voyons que le taux moyen est de 1 gr., les taux extrêmes étant de 4 grammes et 0,40 gramme. Ces données sont comparables à celles qui sont citées par le Professeur E. BERNARD, SALVAING, EXBRAYAT :

46 fois, nous relevons un taux supérieur à 1 gr.,

32 fois, un taux compris entre 0,40 et 1 gr.

b) La glycorachie.

Voici les taux que nous relevons dans les liquides de première ponction :

16 fois, supérieur à 0,47 (taux considéré comme normal),

9 fois, de 0,40 à 0,47 inclus,

15 fois, de 0,30 à 0,40 inclus,

24 fois, de 0,20 à 0,30 inclus,

18 fois, au-dessous de 0,20.

Dans 81 % des cas, il existait une hypoglycorachie nette et utilisable pour le diagnostic. Dans 19 % de nos cas, qui correspondent à des *miliaires associées au syndrome méningé*, ou à des *syndromes méningés aigus isolés*, la glycorachie est élevée ou normale, dont inutilisable pour le diagnostic.

c) La chlorurorachie.

L'hypo-chlorurocrachie nous paraît plus sûre :

6 fois, nous l'avons trouvée supérieure à 7,20 avec 7,30 comme taux maximum une fois,

6 fois, entre 7 et 7,20,

39 fois, entre 6 et 7,

31 fois, au dessous de 6. Le taux le plus bas que nous ayons enregistré est 4,25.

Ce taux des chlorures fréquemment abaissé dans la méningite tuberculeuse est intéressant à la lumière des remarques du Professeur AUBERTIN, de Bordeaux, qui pense qu'au début de la méningite tuberculeuse, il existe un véritable « diabète sodique avec fuite du chlorure de sodium et polyurie ». Il en tire des conclusions thérapeutiques et trouve dans les travaux de TAPIE une confirmation.

Pour notre part, citons un de nos malades. Il nous avait frappé par une polyurie importante (3 litres en 24 heures) et nous avions pensé à une atteinte d'encéphalique, mais l'administration de pitressine n'avait pas modifié la diurèse.

IV. — Les données bactériologiques

Elles sont de première importance. La présence de bacilles alcoolo-acido-résistants signe la nature tuberculeuse de méningite, même si le contexte clinique est atypique.

Nous avons, dans chaque cas, fait rechercher le bacille de Koch par l'examen direct au tube de Bretey. Lorsque cet examen s'est révélé négatif ou douteux, sa confirmation bactériologique a été recherchée par culture ou inoculation.

Sur 83 observations, 67 fois le bacille de Koch a pu être isolé, soit 80,9 % du total de nos malades.

Pour deux de ces cas positifs, la confirmation bactériologique n'a pu être faite que par nécropsie.

Les seize cas négatifs sont des malades admis dans le service et ayant déjà reçu une ou plusieurs injections de streptomycine localement. Le diagnostic de méningite tuberculeuse était néanmoins évident. Dans six cas, une miliaire accompagnait la méningite. Dans trois cas, le syndrome méningé était contemporain de lésions pulmonaires radiologiques et, dans les autres cas, coexistait une localisation tuberculeuse osseuse ou une primo-infection sévère avec image radiologique.

V. — Les examens de spécialistes

Ils viennent apporter au clinicien un complément intéressant d'information. Nous avons interrogé, dans la plupart des cas, les données de la radiographie pulmonaire et du fond de l'œil.

Il est admis que, même lorsque l'on dit méningite tuberculeuse primitive cliniquement isolée et indépendante de toute manifestation tuberculeuse antérieure décelable, une vérification anatomique permet toujours de mettre en évidence un foyer tuberculeux viscéral nettement plus ancien que la méningite, fut-il limité et unique.

Plusieurs auteurs signalent l'appoint que la radiographie pulmonaire et l'étude du fond d'œil peuvent apporter au diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse.

La radiographie pulmonaire.

Les rapporteurs de « Streptomycin tuberculosis in trial Comittee » trouvent des images radiographiques pulmonaires anormales dans 60 % des cas. EXBRAYAT, dans sa thèse, y insiste également (88 anomalies radiologiques sur 90 malades).

Parmi nos observations, nous relevons 56 anomalies sur 83 malades, soit 67 %. Remarquons que, dans quelques cas, les radiographies n'ont pu être pratiquées à cause de l'état du malade.

Nous avons observé : 23 miliaires,

- 3 tuberculoses tertiaires étendues,
- 10 tuberculoses nodulaires limitées,
- 2 images de bronchectasies de la base, découvertes au moment de la primo-infection,
- 3 complexes typiques de primo-infection (ganglion, chancre d'inoculation),
- 11 images ganglionnaires en rapport avec une primo-infection.

Les données de l'examen du fond d'œil.

Nous nous contenterons de rappeler la nomenclature des différents aspects choréïdiens observés. Outre la granulation choréïdienne qui est l'image la plus fréquemment rencontrée, on décrit encore des tubercules choréïdiens, le tuberculome, les granulations miliaires. Plus discutés par l'oph-

talmologiste sont les points noirs et l'aspect dit « poivre et sel ».

Tous nos malades n'ont pas eu au début un syndrome ophtalmologique. De plus, les altérations choroïdiennes sont parfois d'un siège très périphérique et leur découverte est difficile chez les malades agités, délirants.

Sur le nombre total de nos observations, cet examen ophtalmologique a pu être pratiqué dans 70 cas. Dans 12 cas, il existait au fond d'œil des tubercules choroïdiens : 3 fois seulement dans des méningites pures, 9 fois dans les méningites associées à une miliaire pulmonaire (23 observations). Dans tous les autres cas, nous avons noté une hyperhémie, voire un œdème de stase. Quelques cas de choroïdite maculaire. Soit en tout 20 anomalies, ce qui avec les 12 cas de tubercules choroïdiens donnent un total de 32 anomalies sur 70 cas, soit 45,7 % du total.

Il est bien entendu qu'il s'agissait d'un examen ophtalmologique d'entrée.

En somme, il est des cas simples dont le diagnostic ne souffre pas de difficultés et où le traitement peut être précocement mis en œuvre.

Il en est malheureusement d'autres dans lesquels les prodromes anormaux peuvent aiguiller les malades vers différents Services spécialisés : neuro-chirurgie, Service d'oto-rhino-laryngologie, chirurgie générale (observation n° 29.51) ou encore Service de maladies infectieuses (observations n° 9.52, 25.53).

Longtemps, le diagnostic restera en suspens jusqu'à ce qu'un interrogatoire plus poussé, quand il sera possible, des céphalées plus nettes, orienteront vers le diagnostic de méningite. Même dans ces cas, la ponction lombaire, tout en révélant des anomalies cytochimiques du L. C. R., n'entraînera pas un diagnostic de certitude, surtout si l'examen direct ne montre pas de B. K. L'âge du sujet, l'enquête épidémiologique, un hile pulmonaire un peu chargé, un tubercule choroïdien, feront le diagnostic de méningite tuberculeuse.

CHAPITRE III

LES PROBLÈMES DU PRONOSTIC

Le diagnostic posé, le traitement par les antibiotiques associés est une longue et périlleuse entreprise, grevée de nombreux incidents. Mais, dès l'entrée du malade, peut-on déjà envisager un pronostic ?

A) Difficulté du pronostic à l'entrée

C'est « l'ambition légitime du thérapeute, qui répond à l'angoisse combien compréhensible de l'entourage connaissant parfaitement les aléas de l'entreprise projetée ».

Un premier élément est certainement important : c'est la précocité du diagnostic. Aucun de nos malades traités après le 15^e jour n'a survécu, bien que nous ayons pu les améliorer passagèrement. Parmi ceux-ci, qui ont été traités entre le 10^e et le 15^e jour du début de leur méningite, 35 % sont décédés plus ou moins tardivement.

Il est certain que les méningites, qui se développent au cours d'un traitement d'une miliaire par la streptomycine, indiquent une particulière sévérité de l'infection tuberculeuse ; nous avons huit cas : huit issues fatales.

B) **Les signes cliniques à l'entrée** ont eux aussi une valeur pronostique relative. Sans doute, le coma est-il de mauvais augure ; cependant, sur dix-huit comas, nous n'avons que six décès.

Les paralysies oculaires, les troubles neurologiques, qui marquent le début de la maladie, ne sont pas à priori d'un pronostic fatal : en sont témoins les observations des malades issus de neuro-chirurgie et encore les observations n° 36.52, 58.51.

Les signes liquidéens ne donnent pas d'indication formelle quant au pronostic. Cependant, lorsque l'albuminora-

chie de la première ponction atteint ou dépasse deux grammes, l'évolution ultérieure est grave. Il en est de même de la glycorachie aux environs et au-dessous de 0,10 gramme, de la chlorurorachie au-dessous de 5 grammes. La gravité de la polynucléose rachidienne ne nous est pas apparue certaine : deux morts sur les 16 cas de polynucléose élevée.

La présence de très nombreux B. K. à l'examen direct, par contre, donne une note très péjorative.

Les signes ophtalmiques à l'entrée sont d'une interprétation assez difficile. Seuls les cas qui présentent un fort œdème papillaire indiscutable sont affligés d'une forte mortalité.

D'ailleurs, cette constatation va de pair avec la clinique qui permet de déceler les signes d'hypertension intra-cranienne. Nous avons de nombreuses observations dans lesquelles un œdème papillaire a été noté et qui ont très favorablement évolué.

Enfin, une tuberculose viscérale associée peut influencer l'évolution pour son propre compte.

En somme, le pronostic initial d'une méningite tuberculeuse est difficile. Seule la précocité du diagnostic nous paraît comporter une importance très grande et l'on peut dire comme le Professeur DEBRE que la méningite tuberculeuse « est un diagnostic d'urgence ».

CHAPITRE IV

NOS MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES A L'HOPITAL PERCY

Elles ont évolué en trois phases bien distinctes :

1) **Une période de début**, qui s'étend du début de 1948 à juin 1950, au cours de laquelle seule la Streptomycine a été employée par voie générale et locale (séries intrarachidiennes courtes de 3 semaines à 1 mois).

2) **Une deuxième période intermédiaire**, qui s'étend de Juin 1950 à Août 1952, et qui est marquée par l'association à la Streptomycine de P. A. S. (d'abord continue de 24 heures, puis courte de 2 à 3 heures lorsque nous avons eu à notre disposition un P. A. S. stabilisé). Cette période est marquée en outre par l'allongement de nos séries intrarachidiennes de Streptomycine et par la diminution des doses de médicaments localement introduits.

3) **La période actuelle**, qui a bénéficié de l'introduction de l'isoniazide dans la thérapeutique anti-tuberculeuse et qui marque un progrès incontestable.

Actuellement, notre schéma thérapeutique est le suivant :

A) *Par voie générale*, nous donnons au cours du premier mois 1,50 gramme à 2 grammes de Streptomycine et nous ramenons la dose à un gramme dès que l'amélioration clinique paraît nette. A ce médicament de base, nous ajoutons, chaque jour, du rimifon à la dose moyenne de 5 mmg/kilo, ainsi qu'une perfusion de S. T. A.-P. A. S., que nous prolongeons aussi longtemps que possible.

B) *Par voie locale*, nous faisons en moyenne une série de 50 à 60 injections intra-rachidiennes, quotidiennes, de 5 cgr de sulfate de streptomycine associé à 10 ou 20 mg d'isoniazide ; chaque injection est faite avec le mélange de ces deux produits.

Nous avons tendance actuellement à remplacer définitivement la dihydromycine par le sulfate de streptomycine dans le traitement général, de façon à éviter les complications auditives.

Il est évident qu'il ne s'agit que d'un schéma thérapeutique et que nous sommes amenés souvent soit à espacer nos injections intra-rachidiennes, soit, au contraire, à les prolonger suivant l'évolution des anomalies cyto-chimiques du L. C. R.

En outre, lorsque nous atteignons des doses de streptomycine très importantes, nous préférons assurer l'entretien de nos traitements de consolidation par le rimifon seul ou associé au P. A. S.

Nous avons essayé, à une certaine époque, d'ajouter aux antibiotiques majeurs la sulfone par voie générale et locale : nous l'avons définitivement abandonnée parce que nous avons constaté des signes d'irritation méningée et aussi des accidents d'intolérance digestive et des anémies avec cyanose impressionnante.

Dans certaines observations, lorsque nous constatons des signes avant-coureurs de blocage des espaces sous-arachnoïdiens, nous avons tenté prudemment les injections locales de streptokinase. Les résultats en ont été médiocres et quelques incidents sérieux d'intolérance nous les ont fait abandonner.

A ce traitement essentiel, nous ajoutons, au début tout au moins, la rehydratation et la rechloruration du malade, le plasma en perfusion surtout lorsque nos dosages sanguins nous montrent des chutes souvent impressionnantes des protéines, et enfin, nous n'hésitons pas à donner en abondance des vitamines à nos malades.

Au cours de l'évolution de la méningite, ainsi traitée, l'apparition de blocage des citernes de la base avec hypertension I. C. secondaire, nous a obligés de confier nos malades à notre collègue chirurgical, le Professeur MEUNIER, qui a bien voulu pratiquer chez nos sujets des ponctions ventriculaires suivies d'injections locales d'antibiotiques.

Trois de nos malades ont subi des interventions neurochirurgicales plus importantes avec un résultat toujours temporaire mais jamais définitif (obs. n° 11.49, 19.49).

CHAPITRE V

MODALITÉS ÉVOLUTIVES DE NOS MÉNINGITES TUBERCULEUSES TRAITÉES

Plus ou moins rapidement après leur arrivée, les malades vont se ranger dans les différents cadres évolutifs de la méningite tuberculeuse traitée. Il serait illusoire de vouloir décrire des formes précises anatomo-cliniques de ces formes évolutives car les syndromes s'intriquent fréquemment et nos contrôles nécropsiques sont relativement peu fréquents. Aussi, préférons-nous nous livrer à une étude analytique des principaux syndromes observés chez nos malades traités.

A) EVOLUTION VERS LA GUERISON TOTALE SANS SEQUELLE D'UNE MENINGITE NON COMPLIQUEE

(Observations 73.53, 56.53).

On assiste alors à l'amélioration constante de tous les symptômes. Elle porte :

1) **Sur la fièvre :**

Au plateau thermique ou à la courbe désarticulée du début, succèdent les oscillations d'un degré : $37/38^{\circ}$, du deuxième mois ; puis, un fébricule discret au cours des troisième-quatrième mois, et la température redevient normale les jours suivants.

Parfois, on verra quelques clochers épisodiques à $37^{\circ}5$, 38° ; ils apparaissent les jours de ponction et sont probablement en rapport avec des réactions méningées d'intolérance.

2) **Sur la courbe de poids :**

Le malade qui a maigri pendant le premier et le deuxiè-

me mois présente une remontée pondérale remarquable par sa régularité.

3) Sur le sommeil et l'appétit :

Le sommeil se normalise dans la première semaine ; l'appétit redevient normal dans la première quinzaine.

4) Sur le syndrome méningé :

Les signes méningés, céphalées, raideur de la nuque, signes de Kernig et Brudzinski, très accusés au début dans la plupart de nos cas, régressent le plus souvent d'une façon spectaculaire. Les ponctions lombaires sont bien acceptées et amènent une diminution de la céphalée. Au bout d'un mois il a disparu.

5) Sur les troubles de la conscience (lorsqu'ils existent au début dans cette forme clinique) ; l'obnubilation ou le coma s'atténue progressivement et disparaît en un mois.

6) Les troubles oculaires

qui existaient dans certaines de ces observations et qui étaient caractérisés par une diplopie, dont nous avons souligné l'importance diagnostique, disparaissent en quelques jours de traitement.

7) Sur le liquide céphalo-rachidien :

C'est l'amélioration constante de ses perturbations qui constitue l'élément le plus important de l'évolution favorable de la méningite.

C'est ainsi que l'on assiste à la chute *constante* :

de la tension du liquide céphalo-rachidien souvent élevée les premiers jours,

— de la courbe de la cytologie,

de la courbe de l'albuminorachie,

et, au contraire, à l'élévation *constante* de la chlorurorachie et de la glycorachie.

Les B. K. disparaissent du liquide céphalo-rachidien au cours de la première semaine de traitement. Et ce fait doit être confirmé par l'inoculation du liquide au cobaye.

B) MODALITES EVOLUTIVES DE NOS MENINGITES COMPLIQUEES

1) **Méningites compliquées** **de syndromes moteurs déficitaires**

Robert WHYT (1768, MARTINEL (1818), GUERSANT (1827) puis VALLEIX (1838) et JACCOURD (1868) avaient étudié ces paralysies au cours des méningites tuberculeuses. RENDU en rapportait 48 observations dans sa thèse en 1873. LANDOUZY (1876) décrit soigneusement les hémiplésies d'origine corticale et CHANTEMESSE (1884) les formes précoces. Les travaux de PARRITCHS (1902) et ROGER (1913) en ont fixé définitivement la séméiologie.

La fréquence des hémiplésies est difficile à évaluer. CHAVANIS, de Lyon, en compte 25 sur 260 méningites (9 %) ; il remarque qu'il s'agit souvent d'adultes jeunes (15 de ses malades avaient de 18 à 25 ans) ; ils étaient porteurs en règle générale de lésions tuberculeuses associées (22 sur 25) comme l'avait noté JACCOURD et WUNDERLICH.

Dans notre statistique, nous avons observé dix paralysies, soit un pourcentage de 12 % sur l'ensemble des méningites.

Sur ce total, sept sujets sur dix avaient des lésions tuberculeuses associées.

Ces paralysies étaient totales ou partielles, localisées ou extensives, d'emblée complète ou progressives, enfin permanentes ou spontanément transitoires.

Ces syndromes déficitaires peuvent apparaître tout à fait au début de la maladie. Nous avons même noté dans nos observations les erreurs de diagnostic que ces formes avaient pu soulever, en particulier : abcès du cerveau, encéphalite (les Professeurs GARCIN et BARIETY ont insisté sur ses formes). Dans leurs observations, il s'agit de monoplégie ou d'hémip légie transitoires et précédant de plusieurs mois la méningite. Il ne nous a pas été donné de suivre de pareils cas, mais nous voudrions insister sur les problèmes diagnostiques que posent ces formes de méningites dont le début se manifeste par une hémip légie.

Voici l'observation n° 66.50.

Elle a débuté par une hémiplégie. Un traitement par la Streptomycine est commencé, car des antécédents tuberculeux, une discrète modification du liquide céphalo-rachidien de ponction ventriculaire, font envisager le diagnostic de méningite tuberculeuse. La paralysie régresse ainsi que les modifications du liquide céphalo-rachidien. Fallait-il arrêter le traitement ? Nous l'avons poursuivi et l'évolution ultérieure nous a montré qu'il s'agissait bien d'une méningite tuberculeuse.

Il est vraisemblable de penser, comme l'ont souligné MM. BARIETY et GARCIN, que ces syndromes déficitaires initiaux et précédant la méningite tuberculeuse, sont sous la dépendance de granulations tuberculeuses disséminées par voie hématogène dans l'axe cérébro-spinal.

Mais, le plus souvent, l'hémiplégie, que nous avons observée au début, a persisté pendant toute l'évolution de la méningite, ou bien elle est apparue au cours de celle-ci.

L'évolution de ces méningites avec syndromes moteurs déficitaires associés est variable sur les dix cas que nous avons observés ; quatre cas ont évolué vers la mort ; les autres ont guéri.

Les paralysies précoces sont mieux influencées par la streptomycine que les paralysies tardives et l'action est d'autant plus nette que ces paralysies sont plus dissociées.

La pathogénie de ces paralysies est assez difficile à préciser. Incontestablement, les lésions vasculaires (thromboses artérielles) en sont souvent responsables, comme l'ont montré les auteurs anglais SMITH, DANIEL, DONIACH.

Un processus spécifique peut être la cause de ce syndrome déficitaire moteur. Dans une de nos observations (observation 42.48) déjà publiée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, nous avons découvert dans la capsule interne, au contact de la voie pyramidale, un tubercule en partie liquéfié, dont le pus fourmillait de B. K. CHAVANIS a observé un cas semblable de lésion tuberculeuse de siège temporo-pariétal gauche avec mono-parésie crurale droite et d'évolution rapidement fatale.

Il ne nous a pas été donné d'observer d'hémiplégie par lésions de la moelle et du tronc cérébral. SALVAING en signale quatre cas dans sa statistique.

11) Méningites compliquées d'atteintes médullaires

« Elles sont extrêmement diverses » (SALVAING).

Il peut s'agir, soit d'une pie-mérite simple, soit de l'association de lésions proprement médullaires à l'inflammation pie-mérienne.

a) La fréquence de la pie-mérite :

Elle est diversement appréciée. Les pédiatres paraissent la considérer comme rare : FONTAN 1/30. Les auteurs de l'école de Montpellier, qui l'ont particulièrement étudiée, la signalent fréquemment : 45 % des cas. Une récente statistique lyonnaise de GAILLARD et THIVOLET donne un pourcentage de 11,5 %. Il nous semble que ces divergences sont dues au fait que certains auteurs ne qualifient de pie-mérite que des blocages évidents avec troubles neurologiques importants, alors que d'autres accordent une attention aux formes frustes paucisymptomatiques dont la sémiologie n'est connue que depuis peu de temps.

Dans cette localisation médullaire, deux faits sont essentiels :

1) la *gêne partielle ou absolue* à la circulation du liquide céphalo-rachidien et, par suite, à toute médication injectée par voie lombaire.

2) les *lésions radiculo-médullaires* sous-jacentes qui conditionnent les manifestations cliniques.

Les critères de diagnostic peuvent être biologiques ou cliniques et exposent ainsi à des erreurs par défauts. On a dont tout intérêt à ne pas être trop difficile pour suspecter la pie-mérite.

b) La date d'apparition de la complication médullaire

est, en général, considérée par beaucoup comme relativement tardive. Les auteurs du *Medical Research* (1948) considéraient les formes précoces comme rares. Le Professeur Et. BERNARD et ses collaborateurs l'ont signalée : 2 fois avant le 30^e jour, 3 fois entre le 1^{er} et le 3^e mois et 12 fois après le 3^e mois. MARTIN, PASQUINUCCI, SUREAU estiment que la phase de blocage est localisée entre la sixième et la huitième semaine ; SALVAING, par contre, note la compli-

cation dans 31 % de ses cas, dont certains survenus d'emblée.

GAILLARD et THIVOLET ont trouvé 33 malades, qui présentaient dès leur entrée à l'hôpital un signe évocateur, l'hyperalbuminose lombaire, supérieure à 1,50 gramme. Onze malades de ce groupe ont présenté le premier signe évocateur entre le quinzième jour et le troisième mois après leur entrée dans le service.

Le Professeur JANBON, BERTRAND, SALVAING, GAILLARD et THIVOLET, ont observé un cas de pie-mérite après rechute.

Dans notre statistique, nous avons observé trente-trois fois cette complication, soit dans 40 % de toutes nos méningites. Sur ces trente-trois malades, le début s'est manifesté :

- 22 fois avant le 30^e jour,
- 5 fois entre le 1^{er} et le 3^e mois,
- 6 fois après le 3^e mois.

Dans trois cas, cette localisation médullaire est apparue au cours d'une rechute.

Sur quels éléments se basera le diagnostic de la pie-mère ? Le diagnostic précoce est capital ; en effet, il permet de modifier la thérapeutique locale et c'est la précocité de ce changement qui assure le maximum de chances de guérison.

Quels sont les symptômes que nous avons relevés dans nos observations ?

1) **Signes neurologiques.**

Ils sont au premier plan.

a) LES TROUBLES SPHINCTÉRIENS sont pour le Professeur Et. BERNARD et ses collaborateurs, les plus fréquents, « soit qu'ils persistent depuis le début, soit qu'ils réapparaissent tardivement après une phase de régression, soit qu'ils apparaissent tardivement ».

Nous avons observé ces troubles chez 26 malades sur 33, soit 78 %.

b) LES TROUBLES MOTEURS sont considérés par SALVAING comme les plus fréquents.

Nous les avons retrouvés chez 26 de nos malades sur 33,

soit 78 %. SALVAING considère que la paraplégie est le signe le plus fréquent. Nous en relevons 20 cas, soit 65 %.

Pour lui, les modifications des réflexes sont rares. Nous avons constaté pour notre part que, chez 33 malades ayant présenté des troubles réflexes, nous en avons vu évoluer vingt vers la paraplégie.

c) LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ ont été à peine moins fréquents, puisque nous les avons pratiquement notés dans tous nos cas (tout au moins en ce qui concerne les troubles subjectifs).

— *les troubles subjectifs sont retrouvés chez 33.*

— *les troubles objectifs, chez dix, à des périodes différentes, mais on peut les noter de toute façon à un moment ou l'autre de l'évolution de la maladie.*

— 1° *les troubles subjectifs*

sont, le plus souvent, à type de douleurs radiculaires plus ou moins nettes ; nous sommes ici en accord avec le Professeur Et. BERNARD et ses collaborateurs, BENHAMON et DESTAING, le Professeur JANBON, BERTRAND, SALVAING. Ces douleurs radiculaires étaient nettes chez vingt de nos malades.

La douleur type sciatique est la plus fréquente. Les paresthésies ont été rencontrées au moment où nos malades se sont levés. Nous avons observé assez souvent des douleurs à type de décharges électriques, provoquées par des mouvements de flexion du tronc.

Les rachialgies

GAILLARD et THIVOLET insistent sur des douleurs le long du rachis dorsal et lombaire, persistant alors que le syndrome méningé s'estompe, et qui peuvent être associées à des irradiations basses et, d'autre part, l'existence d'un point douloureux électif à la pression d'une apophyse épineuse. Ils l'ont observé chez quatre malades. C'est, comme ils le font remarquer, une douleur bien connue dans les tumeurs médullaires ; son existence fait envisager le Mal de Pott, mais quand celui-ci n'est pas confirmé il faut penser à la pie-mérite. De semblables douleurs ont été retrouvées typiquement chez quatre de nos malades (observations n°s 55.50, 21.50, 24.53, 1.53).

— 2° *les troubles objectifs.*

Nous les avons plus rarement trouvés. Lorsqu'ils existaient, ils donnaient lieu à des anesthésies et hypoesthésies tactiles ou le long d'un territoire sensitif déterminé (observations n°s 46.48, 36.52, 1.53).

d) **LES TROUBLES TROPHIQUES**

sont relativement rares : huit fois, escarre sacrée et talonnière. Ils existent surtout chez les grands paraplégiques.

2) **Les signes liquidien.**

Ils représentent :

- soit un signe d'alarme,
- soit une confirmation de l'examen clinique.

a) *les modifications mécaniques* de l'hydraulique sont caractérisées par un écoulement très lent du liquide, qui ne peut être retiré que par petites quantités. Parfois même, la ponction effectuée correctement ne retire pas la moindre goutte de liquide, alors que l'injection de substance thérapeutique ou d'air permet de prouver que la pointe du trocard est bien dans l'espace arachnoïdien. Dans ces cas, la ponction sous-occipitale amène un liquide qui coule normalement, mais, le plus souvent, sous forte pression. Ces constatations indiquent un blocage total et sont toujours tardivement observées.

b) *Les modifications morphologiques.*

L'aspect xanthochromique du liquide : nous l'avons noté onze fois ; parfois même, nous avons observé un véritable syndrome de FROIN : 8 fois.

SALVAING insiste sur le fait que l'aspect xanthochromique n'a pas de rapport direct avec le taux d'albumine contenu dans le liquide céphalo-rachidien, mais celui-ci est toujours élevé. Nous avons fait ces mêmes constatations.

c) *Les modifications chimiques*

sont beaucoup plus intéressantes.

Toute augmentation de l'albuminorachie au delà de 1,50 gr. à 2 gr. doit être considérée comme un signe d'alarme et

doit faire suspecter une pie-mérite et, par conséquent, un blocage ultérieur.

Pour COCCHI et ses collaborateurs, MARTIN et PASGUINUCCI et leurs collaborateurs, RAIGNIERS, *l'élévation brusque* de son taux est hautement caractéristique. En fait, si on pratique des contrôles assez rapprochés et périodiques, on constate, avec GAILLARD, que cette modalité est relativement rare.

Pour notre part, nous avons vu :

— 19 fois, une augmentation assez rapide, en deux à dix jours,

— 14 fois, une augmentation lente.

Une brusque élévation de l'albuminorachie peut être due à de multiples causes d'erreurs, en particulier à une hémorragie méningée spontanée ou traumatique par incident de ponction.

H.-V. SMITH décrit des poussées transitoires d'hyper-albuminurie indépendante d'une pie-mérite et d'une hémorragie méningée. Nous en avons également observé.

COCCHI a vu une élévation rapide de la glycorachie, qui, dit-il, associée à celle de l'albuminorachie, est extrêmement évocatrice.

TAPIE, VILLEMEN, CLOG, ont observé une augmentation rapide de la chlorurorachie. Dans nos observations, la fréquence de ces variations n'est pas assez importante pour qu'on puisse en tirer des conclusions précises.

Nous pensons, après plusieurs auteurs, qu'un signe est hautement caractéristique : c'est la dissociation albumineuse lombo-cisternale. La forte albuminorachie lombaire appelle la ponction sous-occipitale et si l'albuminorachie en sous-occipitale est élevée on doit avoir de fortes présomptions en faveur de la pie-mérite (observations n^{os} 24.53, 1.53 et parmi nos 33 observations, avec pie-mérite spinale).

d) *Les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien.*

Elles ont un intérêt dans leur association aux autres signes déjà décrits.

Au début, lorsque le taux des éléments cytologiques est

élevé, la dissociation albumino-cytologique n'apparaît pas nettement ; on constate simplement l'élévation progressive de l'albumine et ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines que la dissociation devient indiscutable, au moment où les cellules commencent à régresser.

Il arrive quelquefois que l'irritation méningée, provoquée par des doses trop fortes de Streptomycine ou d'isoniazide, provoque une pluie de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien. La dissociation albumino-cytologique est camouflée par cette réaction irritative des méninges.

Certains auteurs prétendent que la dissociation albumino-cytologique n'est pas forcément un signe de pie-mérite avec blocage. Cependant, chaque fois que nous l'avons rencontrée, nous avons mis en évidence une atteinte pie-mérite.

La dissociation entre les données des contrôles des liquides recueillis par ponction lombaire et par ponction sous-occipitale, nous est apparue comme un élément important. Dans presque toutes nos observations, la dissociation albumineuse lombo-cisternale était symptomatique. Nous y avons déjà insisté.

La dissociation cytologique lombo-cisternale nous a paru moins précoce. Quand nous avons obtenu de hautes polynucléoses dans le liquide lombaire, le liquide sous-occipital était subnormal. GAILLARD attribue ce fait aux fortes doses d'antibiotiques stagnant dans le cul-de-sac spinal.

3) Les épreuves spéciales.

Certains examens ont été préconisés.

a) *La manœuvre de Queckensted-Stockey.*

Nous la pratiquons régulièrement et n'avons jamais eu d'accidents. Comme le fait remarquer FELD, cette manœuvre n'a de valeur qu'en l'absence de blocage du trou occipital, et cette absence n'est pas toujours aisée à affirmer.

C'est une épreuve qui nous a paru très intéressante et fidèle ; cependant, dans un cas (observation n° 47.53) il existait une énorme pie-mérite étendue du trou occipital au cône terminal et, cependant, l'épreuve était normale avec pression élevée aux différentes compressions.

b) *La myélographie gazeuse* préconisée par FELD ; la

myélographie lipiodolée, par SALVAING et l'école de Montpellier,

ont leurs avantages incontestables et leurs inconvénients. Nous n'y avons recours que rarement.

c) *Nous n'avons aucune expérience de certaines méthodes biologiques* publiées par différents auteurs.

C) Quelle est l'évolution de nos pie-mérites ?

1) *du point de vue vital :*

Sur 33 observations indiscutables, nous avons relevé quatorze morts. Tous avaient un œdème du fond d'œil et des signes d'hypertension intra-crânienne, qui ont entraîné l'exitus, malgré la thérapeutique habituelle (sulfate de magnésie intra-veineux et rectal, gardénal, 4560 R. P.).

2) *du point de vue local :*

Les paraplégies et les signes d'incontinence anale et vésicale ont régressé et disparu parfois après plusieurs mois. Dans deux cas, ils ont été progressifs et ont abouti à une infirmité.

C) LES MENINGITES COMPLIQUEES D'UNE ATTEINTE ENCEPHALO-DIENCEPHALIQUE

R. WHYTT (1768) n'attribuait pas les symptômes, dont il a donné une description magistrale, à une méningite mais à « l'hydropisie aiguë du cerveau ». L'hypertension intraventriculaire fut longtemps après lui considérée comme l'essentiel de la maladie.

Les modifications de la membrane épendymaire « rouge, opaque, rugueuse, chagrinée, granuleuse, parfois épaissie, ou au contraire ramollie », paraissent de l'avis de CHARCOT et BUCHARD (1906) fournir une bonne explication de l'hydrocéphalie. OPHULS (1897), WALLBAUM (1909), MERLE, dans sa thèse de Paris (1910), étudient les modifications de la membrane épendymaire et se rallient à la même idée.

LOEPER (1904), VINCENT (1924), plus près de nous, le Professeur JANBON (1951), étudient les altérations des plexus choroïdes. Ils insistent sur l'intérêt pathogénique de ces lésions dans l'hypertension intra-crânienne, mais aussi et surtout dans la dissémination du bacille de Koch

dans le liquide céphalo-rachidien. Enfin, les lésions des plexus choroïdes sont peu fréquentes.

Ce sont les auteurs contemporains qui insistent sur la pie-mérite des citernes de la base du cerveau, sur la prédominance basilaire classique des lésions méningées tuberculeuses, confirmées amplement par des constatations nécropsiques ou opératoires ; ces lésions semblent donner une solution satisfaisante de la pathogénie de cette hydro-céphalie.

L'évolution de la pie-mérite vers la sclérose aboutit au blocage basal qui entrave progressivement la libre circulation du liquide céphalo-rachidien ; il en résulte une hydrocéphalie ventriculaire et aussi une hypertension de la fosse cérébelleuse. La cisternite conditionne en général l'atteinte du tissu nerveux voisin, en particulier de la région sous-thalamique et des nombreux noyaux végétatifs qu'elle renferme.

Nos vérifications personnelles confirment entièrement les vues des auteurs contemporains. Mme JOUSSET, dans sa thèse, Paris, 1933, mais surtout CAIRNS, 1949, Professeur JANBON et SALVAING, dans sa thèse 1950.

1) **L'hypertension intra-cranienne précoce à résolution rapide.**

Il n'est pas dans notre intention d'analyser ici le syndrome d'hypertension intra-cranienne banal du début de la méningite ; nous l'avons signalé au début de notre travail. Nous avons rencontré cette hypertension primitive dans 40 % de nos observations.

Les signes subjectifs en sont la céphalée ou l'obnubilation. Ils sont améliorés par les ponctions lombaires. Cette hypertension primitive est probablement due à l'irritation des plexus choroïdes et surtout à un obstacle à la résorption liquidienne. Souvent, elle reste modérée et disparaîtra. Elle pourra s'accompagner d'un œdème du fond d'œil. Elle aura nécessité au maximum une trépano-ponction décompressive.

2) **Hypertension secondaire d'évolution grave avec signe de souffrance de la tige cérébrale.**

A côté de cette hypertension intra-cranienne primitive

banale, existe la grande hypertension intra-cranienne grave due à un blocage des citernes de la base et liée à la cisternite tuberculeuse. C'est elle qui nous intéresse. Cette hypertension s'accompagne le plus souvent de signes de souffrance de la tige cérébrale.

Ces formes ont été plus particulièrement étudiées par les Professeurs JANBON, BENHAMOU, surtout DEBRE chez l'enfant ; nous avons retrouvé les mêmes formes cliniques que ce dernier chez nos jeunes adultes.

Cet aspect de la méningite tuberculeuse traitée est apparu :

a. — *chez nos malades dont le diagnostic a été porté trop tardivement*, alors que la cisternite était trop évoluée et que l'antibiotique n'arrivait pas au niveau des lésions.

b. — *chez les malades qui ont reçu au début de leurs méningites un traitement insuffisant.*

c. — *beaucoup plus rarement, chez les malades ayant des bacilles de Koch résistants aux antibiotiques.* Nous n'en avons pas rencontré (le Professeur DEBRE en rapporte quelques observations).

Le Professeur DEBRE décrit :

1. des formes torpides,
2. des formes avec signes parkinsonniens,
3. des formes avec rigidité de décérébration,
4. des formes avec contractures en flexion.

Cette classification^{III} est basée sur la prédominance de tel ou tel symptôme. Le Professeur DEBRE donne une note de gravité toute particulière aux formes avec contracture en flexion.

Nous avons retrouvé ces différentes formes et nous pensons que les conclusions des auteurs précédents correspondent vraiment aux faits d'observation.

Cependant, un de nos malades (observation n° 58.51), atteint de contractures en flexion, est vivant après deux ans d'évolution ; actuellement chez lui, les contractures ont cessé, la position assise est possible.

Quel est le tableau clinique qu'ont présenté nos malades ?

L'expression clinique de cette souffrance cérébrale s'observe électivement à la phase terminale de la maladie. Elle est d'installation progressive, mais elle peut se manifester inopinément chez des sujets traités, très améliorés ou même apparemment guéris.

Le fond du tableau clinique est réalisé par des troubles, qui, parfois au début, échappent à l'examen quotidien, mais deviennent finalement très apparents. Ce sont essentiellement :

1. *un amaigrissement considérable* confinant à la cachexie avec escarres multiples, état accompagné de boulimie paradoxale ; d'où l'intérêt de la courbe de poids. On interprète ces troubles comme résultant du dysfonctionnement des centres réglant le métabolisme hydrolipidique. On pourrait en rapprocher l'aménorrhée et, dans les formes suivies de guérison, les syndromes Cushingoïdes, voire même les vergetures en flammèches isolées.

2. *l'obnubilation* finalement accompagnée de gâtisme, aboutissant au coma. Les troubles du sommeil, notamment l'hypermnie, sont fréquemment intriqués.

Plus évidentes sont les manifestations paroxystiques intercurrentes.

Elles sont caractérisées par des bouffées vaso-motrices et des sautes tensionnelles, l'hyperhidration, les secousses de hoquet, les crises de mâchonnement ou de bâillement (le Professeur JANBON signale un cas où l'intensité de ce dernier était telle qu'il entraînait des luxations récidivantes de la mâchoire).

Plus alarmantes, mais aussi plus rares, sont les crises de tétanie (nous en avons observé deux cas) et l'épilepsie (grand mal ou Bravais-Jacksonienne) que nous avons observée cinq fois.

Divers auteurs signalent des crises d'œdème pulmonaire subaigu (Professeur JANBON, deux cas), des hématomésos sine materia. Pour notre part, nous avons deux cas de moelena sine materia, mais tous ces malades sont constipés et nous avons mis ce moelena sur le compte de lavements intempestifs. Dans les formes très graves, nous avons ob-

servé quatre fois des hématuries abondantes (Observations n^{os} 22.53, 47.53, 36.52, 50.51).

Les signes précédant l'issue fatale sont :

1. *Les troubles cardio-respiratoires* : polypnée, cyanose, pauses respiratoires avec ou sans rythme de Sheynes-Stoks, s'associent à une tachycardie avec parfois embryocardie.

2. *La dysrégulation thermique*, très caractéristique. Nous avons noté dans presque tous les cas une hyperthermie ou progressive ou brutale, toujours élevée, à 41° et plus.

Tels nous sont apparus les différents signes cliniques qui expriment une souffrance végétative intra-axiale. Sans doute, il est excessivement rare de les trouver tous réunis, mais la conjonction de certains est assez suggestive. Un seul est parfois très significatif. Avec le Professeur JAMBON, nous retiendrons le hoquet. Nous avons remarqué également le mâchonnement, les sueurs profuses avec bouffées vaso-motrices périodiques.

Nous avons observé des crises d'hypertonie généralisées sur lesquelles insistent les Professeurs DEBRE, MOLLARET, I. BERTRAND, NAYRAC. Nous en relevons quatre observations.

A ces dernières formes, nous avons trouvé, associés, des signes parkinsonniens. Nous avons vu que le Professeur DEBRE en fait une forme clinique à part. Il nous semble également que cet aspect clinique est assez caractéristique pour être individualisé.

Nous avons observé deux syndromes parkinsonniens typiques encore vivants, dont l'un après un recul de deux ans. Il semble que ce sont des formes pour lesquelles le traitement a été mis en œuvre ou trop tard ou s'est révélé inopérant.

On pourrait lier cet état, selon la majorité des auteurs, à une dilatation considérable des ventricules, secondaire à la cisternite. Dans une observation, nous en avons la confirmation radiographique (observation n° 1.53). Pour l'autre, il n'y a pas de dilatation ventriculaire, les ventricules sont même diminués (observation n° 58.51).

Chez nos deux malades, les troubles de la conscience étaient au maximum et se traduisaient par une obnubilation, de l'hypersomnie, de la bradypsychie, avec réponse très lente mais correcte et parole scandée. Un de nos ma-

lades, pendant dix mois, a observé un mutisme complet ; il nous a paru que l'amélioration clinique a suivi de près la sortie de l'état de torpeur ; le malade ne se souvient d'aucun événement contemporain de sa léthargie ; cependant, tous les faits antérieurs à son obnublation sont très fidèlement évoqués actuellement.

A cet état, s'associe une boulimie importante. Pour P. LEVIN, elle traduirait l'extension du processus lésionnel, non seulement aux noyaux hypothalamiques, mais aussi à la surface orbitaire du lobe frontal.

On note en même temps le tremblement, la rigidité, la bradycinésie, la conservation des attitudes.

Le faciès est inexpressif, aucune mimique n'est aperçue.

L'incontinence anale et vésicale existe très longtemps.

Dans ces formes graves, les examens paracliniques apportent quelques précisions.

— *L'étude des perturbations du liquide céphalo-rachidien*

Pour TAPIE et ses collaborateurs et nous-mêmes, la chute des taux des chlorures est assez importante ; c'est dans ces formes cliniques que nous avons observé les taux les plus bas. TAPIE lie cette chute au dysfonctionnement hypophyso-tubérien.

Cependant, avec le Professeur JAMBON, nous remarquons également que pour certains malades le liquide céphalo-rachidien est normal ou en voie de l'être, lorsque les divers signes cliniques que nous venons de décrire apparaissent et en quelques jours emportent le malade.

L'étude du fond d'œil nous a permis de déceler un œdème, parfois une stase. Mais, il est des cas où le tableau clinique était manifestement celui d'une hypertension intra-cranienne et le fond d'œil était normal.

Nous avons observé deux cécités, dont l'une transitoire, ayant duré plusieurs mois (observation n° 60.49).

Le dosage des protides sanguins montre une baisse des protides totaux importante chaque fois que l'amaigrissement est manifeste. Il y a inversion du rapport sérine-globuline.

Nos données de l'E. E. G. dans ces formes cliniques sont très intéressantes, mais elles sont trop disparates pour nous permettre de tirer des conclusions.

En somme, sur le seul plan clinique, la cisternite et l'hypertension intra-cranienne contingente sont habituellement progressives. Elles entraînent une souffrance des centres végétatifs à la phase terminale précoce ou retardée de la maladie. Sur vingt-six malades morts, vingt-cinq ont présenté les signes cliniques que nous venons d'examiner. Sur vingt-neuf ayant présenté le grand tableau de la souffrance végétative, cinq ou six survivent.

ETUDE STATISTIQUE DE NOS RESULTATS

Sur les 83 malades qui font l'objet de cette étude, vingt-six sont morts, soit un pourcentage de 31,8 %. Mais, si nous reprenons nos statistiques dans le temps, nous voyons que celles-ci ne font que s'améliorer depuis le début de nos traitements.

De 1948 à 1949, nous avons eu 38 % de guérisons, lorsque nous n'employions que la streptomycine.

De 1949 à juillet 1952, nous avons eu 64 % de guérisons.

Depuis juillet 1952, nous avons eu 91 % de guérisons. Cette amélioration progressive est due tout d'abord au fait que nos séries intra-rachidiennes ont été progressivement plus longues et surtout à l'apparition du P. A. S. en perfusion et du Rimifon, ce dernier ayant profondément modifié le pronostic de la méningite tuberculeuse.

Mais ces guérisons n'ont pas eu toutes la même qualité. Certaines se sont faites après rechutes, d'autres ont laissé des séquelles plus ou moins graves.

LES RECHUTES

Nous en notons douze sur nos 83 malades. Tous sont des malades traités avant l'emploi de l'association streptomycine-P. A. S.-isoniazide. Il semble bien que l'on se trouve devant des méningites insuffisamment traitées ou traitées par des séries trop courtes (observation n° 43.48). On ne peut mettre en cause une résistance de bacille de Koch, car dans tous ces cas la reprise du traitement a amené la guérison. Dans trois cas, il nous a paru que la rechute avait été favorisée par un ictère intercurrent. Par là, la rechute diffère de la *reprise évolutive* qui se manifeste

pendant le traitement intra-rachidien et dont le pronostic est très grave puisqu'elle traduit avec évidence la perte de la sensibilité du germe à l'antibiotique employé. Nous en relevons six cas, tous antérieurs à l'association du P. A. S. à la Streptomycine et à l'I. N. H. Tous ces cas furent mortels.

Au total, nous pouvons donc considérer 18 rechutes.

A côté de ces rechutes méningées, il convient de faire une place dans ce chapitre aux autres accidents tuberculeux, que nous avons vu survenir chez nos méningitiques. Ils montrent la difficulté de stériliser totalement un organisme après dissémination hémotogène, car nous les avons vu survenir chez les méningites compliquées de miliaires.

Les plus fréquentes sont :

1° *les tuberculoses ostéo-articulaires.*

Nous en comptons trois sur vingt-deux malades, survenues pendant ou au décours de la méningite.

2° *l'épididymite tuberculeuse* : 5 fois.

Une observation (n° 37.51) est intéressante : l'orchyépидidymectomie a stoppé les rechutes et amélioré l'ensemble du tableau clinique.

3° Une fois, nous avons vu survenir, après six mois de traitement, *un nodule de la base du poumon droit*, avec de tubercules choroïdes (observation 9.52).

LES SÉQUELLES

Nous distinguerons les séquelles toxiques dues à l'action du médicament (essentiellement la streptomycine) et les séquelles dues à la maladie elle-même.

A/ LES SÉQUELLES VESTIBULAIRES

Elles ne se voient plus depuis l'apparition des nouvelles streptomycines.

Les premières streptomycines insuffisamment purifiées provoquaient de nombreux accidents vestibulaires ; ceux-ci étaient subjectifs, donnant lieu à des vertiges, ou objectives par des épreuves d'explorations vestibulaires.

Le Docteur FOUQUET observe ces troubles chez 75 % de ses malades ; nous les avons observés dans environ 60 % des cas. La plupart du temps, ils régressent, persistent plus longtemps dans l'obscurité. Un seul de nos malades présente encore, après deux ans, une démarche mal assurée en rapport avec une lésion vestibulaire.

B/ LES SÉQUELLES COCHLÉAIRES :

Nous les avons observées chez treize de nos malades. Notons que, sur ces treize malades, neuf avaient présenté des rechutes. Nous ne notons pas ici la simple hypo-acousie.

Déjà, en 1950, le Professeur Et. BERNARD avait attiré l'attention sur la forte toxicité de la dihydromycine sur l'appareil cochléaire. Nous ne l'avons jamais employée par voie intra-rachidienne. Nous la réservons aux traitements de durée limitée n'exigeant pas de doses journalières fortes.

Actuellement, il nous semble que le sulfate de streptomycine purifié employé à la dose de 1,50 gr. par voie intramusculaire, et de 0, 05 gr. par injection intra-rachidienne, associé au STA-PAS et au Rimifon, doit faire disparaître la complication cochléaire.

C/ SÉQUELLES PSYCHIQUES

Nous ne relevons pas de séquelles psychiques. De nombreux malades ont actuellement repris des activités normales.

D/ CÉCITÉS

Deux malades ont présenté des cécités totales. Pour l'un d'entre eux, il y a eu récupération partielle de la vision.

E/ SÉQUELLES NEUROLOGIQUES

Nous notons deux paraplégies complètes et définitives, une hémip légie définitive.

Par contre, quatre hémip légies totales ont régressé partiellement, et, actuellement, avec deux ans de recul, ces sujets ont une activité motrice subnormale et sont tous vivants.

Quatre paraplégies incomplètes ont régressé. Ces sujets marchent actuellement avec quelques difficultés ; l'un d'eux conserve un *steppage* (observation n° 8.51).

OBSERVATIONS

MILIAIRES

GOD.. René, 20 ans (n° 24.50).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti négative à l'incorporation. Profession : maraîcher.

DÉBUT.

En février 1950, par un état grippal, traité à l'infirmerie du Corps. La cuti est phlycténulaire. Hospitalisé pour épanchement pleural de la base droite, avec *nodules miliaires disséminés* dans les deux champs pulmonaires, et traité par streptomycine : 1,50 gramme, par voie générale jusqu'au 15 mars 1950. On ne notera aucune modification du fond d'œil et aucun signe méningé recherché systématiquement.

Le 15 mars 1950, température à 39°, céphalées. Le rachis n'est plus aussi souple que la veille. La nuque n'est pas raide. On pratique une ponction lombaire : 70 éléments blancs, 35 % de poly, 65 % de lympho. Albumine 0,50. Chlorure 7.02. Glucose 0,24. Le fond d'œil est normal. On institue un traitement endo-rachidien. Avant son arrivée dans le Service de Percy, il aura reçu 78 gr. de streptomycine I. M. et 13 ponctions lombaires (3 gr. en tout).

Quand nous l'examinons, il s'agit d'un malade dans un état médiocre. Raideur de la nuque très accentuée, réflexes tendineux des membres inférieurs très difficiles à obtenir ; la P. L. donne 127,6 éléments ; Albumine 1 gr. 50 ; Sucre 0,25 ; Chlorure 6,60. Les cultures et inoculations, les examens directs pour retrouver le B. K., seront négatifs. Au fond d'œil, œdème léger voilant les deux pupilles. On va lui faire une série de 30 PL. traitement avec 0,05 de strepto.

La dissociation albumino-cytologique va apparaître de plus en plus manifeste, 327,6 éléments, 0,98 d'albumine, liquide xanthochromique.

En juin 1950, la dissociation albumino-cytologique persistera, 196 éléments, 1,02 d'albumine. Il n'y aura pas de troubles neuro-

logiques associés. Le 17 juillet 1950, après 60 ponctions traitement, on objectivera un blocage ; au fond d'œil : œdème important. L'image radiologique sera redevenue normale.

En outre, le blocage persiste et au fond d'œil on verra apparaître des tubercules choroïdes. Le liquide, de xanthochronique, deviendra hématique. On assistera à quelques crises de contracture, vraisemblablement en rapport avec l'hypertension intracranienne. On aura même une phase d'aphasie.

Enfin, on va trouver du B. K. à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien du 14 septembre 1950.

Le 12 octobre 1950, apparition d'une diplopie, avec protrusion du globe oculaire droit. Au fond d'œil, les deux papilles sont floues, surtout à gauche ; à droite tubercule choroïdien. T. A. R. 65.

En P. L., on aura 81,6 éléments et 4,25 gr. d'albumine.

Malgré la trépanation décompressive, on verra le malade succomber au cours d'une crise de contracture par engagement d'une amygdale cérébelleuse.

Décès le 13 novembre 1950.

JAC... François, 21 ans (n° 54.52).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti positive à l'incorporation, le 13 mai 1952.

Le 29 avril 1953 : gastralgies, quinze jours d'hospitalisation.

DÉBUT.

Hospitalisé au Val-de-Grâce le 13 juin 1953, pour asthénie, température à 39° persistant depuis dix jours, baisse de l'état général, toux sèche sans expectoration, point de côté gauche, dyspnée discrète et amaigrissement léger.

Il est en permission chez lui et a différé sa consultation. A son entrée, on note des signes cliniques et radiologiques d'épanchement liquidien basal gauche. La radio révèle une miliaire pulmonaire ; on note une légère raideur de la nuque. L'examen du fond d'œil du 14 juin 1953 révèle un tubercule choroïdien à gauche. Évacué sur Percy le 18 juin 1953, une P. L. pratiquée donnera 198 éléments, 12 % de poly, 88 % de lympho ; 4,30 gr. d'albumine, 0,17 de sucre et 6,30 de chlorure.

TRAITEMENT.

2 grammes par jour de strepto I. M., 0,05 de strepto I. R.,

associés à 0,010 d'I. N. H. — STA-PAS : 15 gr. en perfusion I. V. quotidienne.

EVOLUTION.

On ne notera aucune atteinte du névraxe, sinon une diplopie transitoire et des crises d'agitations nocturnes. Sur le plan viscéral : splénomégalie sensible ; dans le liquide de ponction pleurale, on trouvera des B. K., mais pas dans le L. C. R.

Le 17 août 1953, albumine lombaire 4 gr., albumine sous occipitale 0,80. Il y a un blocage évident. On trouve des pares-thésies au niveau du membre inférieur gauche et du pied droit. Hyporéflexivité tendineuse au niveau du membre inférieur gauche ; douleurs le long des sciatiques dans les mouvements de flexion du tronc. On poursuivra le traitement par ponctions discontinues, tri, puis bi-hebdomadaires, jusqu'à 60.

Actuellement, en novembre 1953, l'image de miliaire est nettoyée. Au fond d'œil gauche : lésion cicatricielle de choroïdite nodulaire ; à droite R. A. S. Le liquide circule, s'est normalisé, hormis l'albumine qui reste à 1 gr. 50. Néanmoins, persistance d'un léger blocage. Pronostic réservé.

BON... Jean-Aimé, 21 ans (n°3.52).

ANTÉCÉDENTS.

Lombalgie importante, ne cédant pas à la thérapeutique habituelle. Des investigations sur la colonne lombaire et dorsale sont pratiquées ; elle demeurent toutes négatives.

DÉBUT.

Le 29 février 1952, syndrome pulmonaire banal, avec râles crépitants dans les bases. Température, asthénie. La radiographie montre une miliaire pulmonaire typique. Les céphalées, l'asthénie, des douleurs irradiant le long du rachis, la miliaire, conduisant à pratiquer une ponction lombaire malgré l'absence de signes méningés. Liquide eau de roche ; 3,5 éléments. Albumine 0,50 ; chlorure 7,60. Le fond d'œil est normal.

TRAITEMENT.

1,50 gr. de strepto. intra-musculaire, 15 gr. de P. A. S. en perfusion.

Les douleurs lombaires font rechercher, de parti pris, une lésion d'ostéo-arthrite tuberculeuse vertébrale ; on ne décèle rien.

La cuti est alors faiblement positive. Les recherches de B. K. dans le L. C. R. seront toujours négatives. L'albuminorachie monte à 0,90. L'examen neurologique périodique permet de

décélérer au niveau des membres inférieurs une absence de réflexes rotuliens et achilléens. Les cutanés sont faibles. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Progressivement, les éléments montent à 38. Le 1^{er} avril 1952 : albumine 1,55 ; chlorure 7,05 ; sucre 0,60. Parallèlement, réapparaissent les algies des membres inférieurs, une raideur rachidienne des céphalées. Au fond d'œil, papilles floues avec œdème masquant les contours. Absence de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien.

On décide de faire une série de 30 P. L., de 0,05 de strepto, le 4 avril 1952. Le 18 avril 1952 : 224,8 éléments (lympho), albumine 1,50 ; sucre 0,48 ; chlorure 6,84.

Des douleurs à type de crampes ou de décharges électriques apparaissent dans les membres inférieurs. On pense à une arachnoïdite spinale avec blocage, car il y a une dissociation albumineuse lombo-cysternale le 25 avril 1952, 0,28/2,08, et une dissociation cytologique, 220/8.

Le traitement local sera fait par voie sous-occipitale. Les algies des membres inférieurs, le blocage, régressent fin mai 1952. A ce moment, au fond d'œil à gauche : œdème ; à droite : un tubercule choroïdien.

En août 1952, la miliaire a régressé ; on a arrêté le traitement local ; on poursuit le traitement général. En septembre 1952, le contrôle radiologique montre que la miliaire a disparu, mais sur le cliché standard on découvre un fuseau pottique qui correspond à D 9, D 10. Des radiographies de la colonne dorsale préciseront le diagnostic. Notons que sur la radiographie pulmonaire le contour de l'image de l'abcès visible seulement du côté gauche se confondait avec la crosse de l'aorte.

Evacué sur un Service spécialisé. Actuellement, bon résultat ; sur le plan méningé, normalisation de tous les éléments.

FOR... Michel, 29 ans (n° 33.49).

ANTÉCÉDENTS.

En 1932, pleurésie séro-fibrineuse gauche.

A 12 ans, en 1934, ostéite à foyers multiples du membre supérieur droit, fistulisée, siégeant au poignet et au tiers supérieur de l'humérus. Les suppurations ont été attribuées à une hérédo-syphilis (?) et un traitement anti-syphilitique a été poursuivi pendant quatre ans (Novar, Muthanol). Tous les contrôles sérologiques demeureront constamment négatifs.

DÉBUT.

Le 29 mars 1949, à Chartres, par courbature fébrile avec céphalées, température 39°, 39°8 pendant quinze jours, sans signes de localisation.

Le 15 avril, on découvre une *miliaire pulmonaire* typique. Les bacilloscopies sont négatives. Un traitement mycothérapique est commencé le 20 avril : 0,50 gr. par jour, seulement.

Le L. C. R. est suivi régulièrement. Le 18 avril, il a 3,2 éléments par mm³ ; 0,32 albumine ; sucre et chlorure normaux. La cuti est négative à ce moment.

Le 20 juin 1949, alors que la miliaire pulmonaire a disparu et que le malade a reçu 50 grammes de streptomycine, on voit apparaître une splénomégalie. Le malade présente quelques vomissements, des céphalées, une raideur de la nuque, un Kernig léger et des réflexes vifs. Le L. C. R. présente 101 éléments, 0,71 gr. d'albumine, glucose 0,45, chlorure 6,62.

Au fond d'œil, on découvre :

F. O. D. — Petit exsudat à l'extrémité de la temporale supérieure. Petit placard de choroïdite blanchâtre au-dessus de la papille.

F. O. G. — Quelques petites lésions arrondies de choroïdite. Tubercule présentant un aspect évolué.

Les cultures du liquide seront négatives. Traitement institué le 23 juin 1949 : 0,05 × 30 et 1,50 gr. par voie générale et par jour (strepto.). Sous l'influence du traitement, on constate une amélioration clinique nette, objective et subjective, malgré la persistance de signes cytologiques et chimiques péjoratifs. La miliaire est de plus en plus améliorée ; la splénomégalie régresse.

Le 28 juillet 1949, 215 éléments,

albumine	1,34 ‰
sucré	0,46 »
chlorure	5,76 »

Le liquide circule librement. Au fond d'œil, les éléments de la choroïdite n'ont pas changé.

Le 25 août 1949, au contrôle radiologique, le nettoyage de la miliaire est pratiquement total.

Les éléments sont à 50, albumine 0,80 ‰, sucre 0,35 ‰, chlorure 6,90 ‰.

Ainsi, tant que les éléments du fond d'œil présenteront un caractère évolutif, malgré une amélioration clinique indiscu-

table et l'image radiologique normale, le liquide céphalo-rachidien sera perturbé.

Le 14 octobre 1949, on ne signale au fond d'œil aucune lésion nouvelle. Les lésions existantes ont un caractère évolutif. Les éléments de gauche prennent un aspect cicatriciel. On a alors 25,4 éléments ; albumine 0,73 ‰, sucre 0,37 ‰, chlorure 6,60 ‰.

Le 30 novembre 1949, on note au fond d'œil une allure cicatricielle des lésions bilatérales des choroïdes. 9,4 éléments, albumine 0,70, sucre 0,54, chlorure 6,67.

Le liquide est alors hypertendu ; la courbe pondérale montre une reprise du poids, régulière. L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal. Après huit mois de traitement, le 24 février 1950, le fond d'œil présente des éléments cicatriciels.

Le liquide céphalo-rachidien donne : 3,2 éléments ; albumine 0,40 ‰, sucre 0,50 ‰, chlorure 6,60 ‰.

Le malade aura reçu 40 P. L. traitement, 420 grammes de strepto. par voie générale, lorsqu'il sortira.

Le liquide C. R. sera normalisé avec une albumine à 0,30. Revu périodiquement, pas de rechute. Actuellement en bonne santé.

LEM... Jacques, 20 ans (n° 83.53).

ANTÉCÉDENTS COLLATÉRAUX.

Un frère et une sœur décédés en bas âge de méningite de nature indéterminée. Un frère mort à 16 ans de méningite confirmée.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.

Rougeole. A l'incorporation : I. T. N. La cuti-réaction est négative le 19 mai 1953.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Le 13 juin 1953, il reçoit sa deuxième piqûre du vaccin T. A. B. D. T. Le 19 juillet 1953, sa cuti est phlycténulaire. En fait, depuis le 25 juillet environ, soit une semaine après sa deuxième piqûre, il sera asthénique, présentera un état de malaise permanent, un amaigrissement de 2 kilos. L'état général sera médiocre. Le 17 juillet 1953, il est hospitalisé à l'hôpital « Emile Roux ». On diagnostique une primo-infection sévère. Une radiographie pulmonaire montre une *image micronodulaire* des deux champs pulmonaires.

L'auscultation ne révèle rien. Au tubage gastrique, absence de B. K. On inocule un cobaye.

Le 21 août 1953, apparition d'un syndrome méningé avec hypercytose rachidienne. Pas de B. K. à l'examen direct du L. C. R.

Le malade est obnubilé, hyperthermique, accuse des céphalées ; est constipé, avec langue saburrale. Raideur de la nuque très accentuée.

Pas d'atteinte des nerfs craniens objective. Mais on signale une diplopie. Les réflexes tendineux sont faibles,

cutanés plantaires en flexion,
cutanés abdominaux normaux.

La P. L. donne un liquide trouble et hypertendu, 508 éléments par mm³, 85 % de poly, 15 % de lympho (3 % de monocytes).

La culture sera stérile ; on fera une inoculation au cobaye. Albumine 2 gr. environ, sucre 0,25, chlorure 7,02, Benjoin colloïdal 112220012222100. Leucocytose sanguine à 14.400, avec 82 % de polynucléaires.

Fonds d'œil droit et gauche : normaux.

TRAITEMENT.

Pénicilline : 500.000 U. I.

Strepto. : 1,50 I. M.

Le 25 août 1953 : état stationnaire, fièvre persistante. Le L. C. R. donne 758 éléments dont 99 % de poly, pas de germes visibles ; albumine 1,80, sucre 0,30, chlorure 6,37.

Un nouvel examen du fond d'œil montre à droite un nodule choroïdien suspect. Malgré les constatations cytologiques dans le L. C. R., les présomptions d'origine se confirment et le 25, soit quatre jours après le début clinique, un traitement local est institué : strepto 0,05, néo-teben 0,10 alternés. En outre : P. A. S. 15 gr. en perfusion, strepto. I. M. 1,50 pro die.

Le 29 août 1953, au fond d'œil à droite nodule choroïdien paramaculaire récent, à gauche cicatrice choroïdienne de tubercules vraisemblables.

Les examens ultérieurs du L. C. R. montrent une évolution nette vers la lymphocytose, en même temps qu'une diminution du nombre des cellules. Toutes les recherches de B. K., à l'examen direct et par culture, demeureront négatives. Le liquide gastrique, inoculé au tout début de la maladie, tuberculiserà le cobaye. Malgré l'absence de B. K. dans le L. C. R., le malade est considéré comme un méningitique tuberculeux et le traitement

On voit un nettoyage spectaculaire de la miliaire pendant ce temps. Il ne reste que quelques éléments à l'apex.

Alors qu'on avait arrêté le traitement, le fond d'œil droit et gauche étant normal, le 17 novembre (10 jours), on voit le *fond d'œil droit*, dans le secteur nasal inférieur gauche, apparaître des *tubercules récents*.

2^e série : 30 P. L. : 27 novembre - 30 décembre.

A cette reprise du traitement, nous notons :

a) le 6 décembre : un petit état de choc à la suite, ponction occipitale, avec parésie de la langue, vomissement. Hypertension artérielle.

b) le 18 décembre : même tableau.

c) le 20 décembre 1951 : on objective, à la manœuvre de Quekentedt, un blocage *subtotal*. Nous pouvons dès lors expliquer ces deux états de choc. Ne s'agit-il pas d'une quantité trop importante de streptomycine ? au niveau du bulbe. Du fait du blocage, la diffusion ne s'opère pas vers le haut. D'ailleurs, l'évolution du L. C. R. et du tableau clinique confirme le *blocage*. Seule note favorable : la reprise des chlorures.

Lorsqu'on stoppe le traitement, on pense à une irritation. Il y a un début de *paraplégie flasque*, avec *troubles sphinctériens*, sans troubles trophiques. Signalons l'aspect succulent de la peau ; elle rappelle l'aspect de « *lard de porc* ».

Dans le courant de janvier, s'installe une hémip légie droite, avec douleurs dans les membres inférieurs.

L'apathie est extrême.

Le traitement.

3^e série : 15 janvier 1952 - 5 mars 1952 : 42 P. L.

C'est au cours de ce traitement que l'hypo-acousie se transforme en *surdité*.

Le liquide céphalo-rachidien ne s'améliore pas beaucoup. En moyenne : 52 éléments, sucre 0,49 ‰, albumine 1,70 ‰, chlorures 6,37 ‰ — 5 % de poly.

On fait un traitement par streptokynase, qui n'a pas amélioré le blocage, mais a par contre provoqué un *état de choc*.

Au cours de tous ces traitements, l'apathie est devenue presque de la *léthargie*.

Le malade mange, boit, est incontinent et ne répond pas aux questions posées.

On semble se trouver devant une *méningite passée à la chronicité*.

Le 5 mars, nous sommes arrivés à 102 I. R.

76 éléments, sucre 0,55 ‰, albumine 2,20 ‰, chlorures 6,43 ‰.

En plus, atrophie papillaire bilatérale par arachnoïdite.

La miliaire a disparu.

Mais la température n'est pas régularisée et, sur le plan neurologique, en plus de cette léthargie, subsiste une incapacité motrice : paraplégie flasque.

C'est alors que, le 29 mai 1952, on entreprend le traitement par le Rimifon per os, puis I. R. le 3 juillet 1952.

C'est d'abord un éveil ; régression de la paraplégie.

Les troubles sphinctériens disparaissent, d'abord anal, puis vésical. Le liquide céphalo-rachidien s'améliore. Le 10 septembre 1952 : 25 éléments. Sucre 0,51 ‰, albumine, 1,60 ‰, chlorure 7,07 ‰.

On traitera l'atrophie optique bilatérale par les vitamines B 1 et la strychnine, et les extraits placentaires.

L'amélioration sera progressive, mais avec des séquelles : baisse de l'acuité visuelle, hypo-acousie marquée.

Evacué chez lui. Actuellement guéri. Sourd.

TIR... René, 18 ans (n° 81.50).

ANTÉCÉDENTS.

Mère morte à 41 ans de méningite tuberculeuse.

Engagé à 18 ans. Boulanger.

Cuti négative à l'incorporation le 20 mars 1949.

Cuti positive un mois après, le 20 avril 1949. Hospitalisé alors pour un syndrome évoluant une primo-infection sévère. Vient de recevoir DT TAB.

Hospitalisé de nouveau du 20 février 1950 au 20 mars 1950 pour algie du membre inférieur gauche. Améliorée par le salicylate de soude. Spina-bifida S2 S3 alors découverte. Quinze jours de convalescence.

Onze mois après le virage de sa cuti, premiers signes méningés (le 26 mai 1950).

DÉBUT.

Avant tout traitement, début aigu ; trépidement méningitique net :

- céphalée,

— Kernig,

— raideur ++

Délire tranquille épisodique.

Signes neurologiques : paralysie du droit externe du côté droit.

Ebauche de paralysie du facial droit. Diminution des réflexes tendineux à droite.

Signes de dissémination hémotogène : deux noyaux épidi-maires, miliaire pulmonaire.

F. O. D. et F. O. G. : rien à signaler.

Signes sphinctériens : rétention d'urines, globe vésical, constipation opiniâtre.

Liquide céphalo-rachidien du 6 juin 1950 : B. K. + dans le liquide et la culture sera positive. 95 éléments. Sucre 0.49 ‰ chlorures 6,67 ‰, albumine 0,80

Traité assez tard, le 13 juin 1950. Au moins dix-neuf jours après le début clinique.

Il recevra : 0,80 de streptomycine intra-rachidien (0,10 0.20 0,20 0,20 0,5 0,5).

Intolérance. Irritation méningée ++.

Et, 41 jours de streptomycine à 1 gramme par jour.

Nettoyage miliaire. P. A. S. 10 gr. per os.

Il arrive dans le Service le 18 juillet 1950. On lui fait : 5 ponctions lombaires à 0,05. Intolérance. Arrêt.

2 grammes par voie générale - bien supportée.

Modalités évolutives :

— normalisation lente du L. C. R.

— la xanthochromie persiste.

— le taux de chlorure demeure très bas (6,50).

Les éléments passent de 89 à 5.

Crise d'épilepsie intercurrente le 26 octobre 1950.

En janvier 1951 :

Ictère important ; amaigrissement + + +. L'état général baisse rapidement. En même temps : F. O. D. et G. : tubercule.

Le malade meurt dans le coma avec souffrance végétative, le 29 janvier 1951.

DAV... Jean, 20 ans (n° 30.48).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti négative à l'incorporation.

DÉBUT.

Au mois de mars 1948, par un fléchissement de l'état général, amaigrissement marqué, inappétence, asthénie, sueurs nocturnes très marquées, sans signe pulmonaire.

Alors qu'il est en permission dans sa famille depuis une dizaine de jours, s'installe une température à 38° le matin et à

39° le soir. Un cliché pratiqué le 3 avril 1948 révèle un granité bilatéral, pour lequel le malade est hospitalisé à Percy. La cuti est alors phlycténulaire.

La streptomycine est commencée le 6 avril 1948, à raison de 1,50 gramme par jour.

Le 10 avril 1948 : examen de fond d'œil. A droite : rien à signaler. A gauche : papille congestive avec léger œdème des contours, qui sont flous. Auparavant, une P. L. pratiquée le 5 avril, donne 2,6 éléments, albumine 0,22 ‰, sucre 0,60 ‰, chlorure 6,58 ‰. Il n'y a pas de B. K. à l'examen.

Le 28 avril 1948, on note une petite raideur de la nuque, isolée. Pas de signe de Kernig. Le liquide de ponction est dépoli. avec une tension de 30 cm. d'eau. Albumine 0,56 ‰, sucre 0,55 ‰, chlorure 7,40 ‰ avec 110 éléments, 80 % de lympho. et 20 % de poly. Ceci, associé à une persistance de la température et des céphalées frontales, conduit à entreprendre un traitement intra-rachidien (deux injections hebdomadaires de 0,10 gr. de strepto.).

Au bout de vingt jours, on note une chute de la température et une reprise de l'état général (reprise de poids, reprise de l'appétit).

On poursuivra le traitement intra-rachidien jusqu'en octobre 1948. A ce moment, on aura une normalisation du L. C. R. : 34 éléments, albumine 0,50 ‰ ; chlorure 6, 70 ‰ ; sucre 0,40 ‰. L'image pulmonaire sera nettoyée depuis août 1948.

Le fond d'œil montrera, depuis le début du traitement, à droite un aspect congestif de la papille ; à gauche une papille d'aspect moins congestif, avec persistance d'un léger œdème le long de l'émergence des vaisseaux temporaux supérieurs (les veines sont dilatées).

En novembre, les éléments remonteront à 100. On reprendra le traitement : une série de 15 injections de 0,10 gr. de streptomycine bi-hebdomadaires. Tout rentrera progressivement dans l'ordre. Le fond d'œil prendra alors à gauche un aspect cicatriciel. Le 4 février 1949, on stoppera le traitement mycothérapique.

Le malade sortira en février 1949. Revu périodiquement depuis.

PIT... Claude, 21 ans (n° 67.51).

ANTÉCÉDENTS.

Pleurésie séro-fibrineuse en 1947.

DÉBUT.

Alors qu'il était en permission, le 28 avril 1951, sinusite fron-

taie. Il en a tous les symptômes, mais au bout de huit jours se déclare un syndrome méningé aigu. On pensera à une méningite cérébro-spinale en rapport avec la sinusite.

Hospitalisé le jour même au Val-de-Grâce. L'interrogatoire révèle que depuis un mois environ il présente une asthénie persistante, un amaigrissement de quatre kilos, des céphalées épisodiques, des douleurs frontales s'aggravent depuis huit jours et s'accompagnant de vomissements. On trouve des réflexes rotuliens vifs et polycinétiques. La ponction lombaire ramène un liquide « eau de roche » avec 192 éléments ; albumine 1,20 ; sucre 0,25 ; chlorure 6,10. On ne trouve pas de lésion au fond d'œil. On trouve des B. K. à l'examen direct du L. C. R. Nous relevons à l'examen général du malade une gibbosité de la colonne dorsale. Le malade dit : « Etre voûté depuis longtemps ». La radiographie pulmonaire du 30 avril 1951 révèle une image de miliaire typique ; à l'arrière de l'ombre du cœur, on voit une image d'abcès vertébral. Les tomographies préciseront que cette image est un abcès de Mal de Pott dorsal.

TRAITEMENT.

1,50 gr. de streptomycine par jour, par voie intra-musculaire, 0,05 $\times$ 30 de strepto intra-rachidien, P.A.S. en perfusion intraveineuse de 15 grammes par jour.

EVOLUTION.

L'albumine, qui était de 1,20 gr. à la première ponction, sera de 1,55 à la trentième ; les éléments demeureront à 212 avec 12 % de poly, sucre 0,28, chlorure 7,01.

Les ponctions sont très douloureuses. Le malade accuse des douleurs à type de décharge électrique dans les membres inférieurs ; il s'agit d'une arachnoïdite spinale. Ne sous-estimons pas le facteur possible d'irritation médicamenteuse. On stoppe les ponctions.

On reprendra, le 19 juin 1951, une nouvelle série de trente, jusqu'au 19 juillet 1951. Les éléments, durant l'arrêt, sont restés à 200. L'albumine est montée à 2,20 gr., les sucres descendus à 0,13, les chlorures à 5,38. On pense à une reprise évolutive. Le liquide est xanthochromique, à prédominance de lymphocytes, et le restera durant toute la deuxième série. Les douleurs des membres intérieurs reprendront ; les P. L. seront très pénibles, mais le liquide circulera toujours librement. En juillet 1951, les fonds d'yeux sont normaux.

Le 12 juillet 1951, on enregistrera un nettoyage très important de l'image de miliaire pulmonaire. Sous l'influence de la deuxième série de P. L., le liquide se normalisera, l'albumine restera à

1,50 gr. et descendra en novembre à 0,5 ; les éléments à 18 ; les sucres à 0,48 ; les chlorures à 7,25. Le malade entend bien et ne présente pas de vertiges.

Cet état se maintiendra jusqu'au début janvier. Alors, on assistera à un amaigrissement du malade, à une température subnormale. En ponction sous-occipitale, nous trouverons 120 éléments, sucre 0,15, albumine 1,08, chlorure 7,02. En lombaire : 100 éléments, sucre 0,16, albumine 1,04, chlorure 7,15.

On reprend une nouvelle série, *pensant à une reprise évolutive*, du 19 janvier 1952 au 22 février 1952, soit 30 P. L. Le liquide ne sera normalisé que le 12 mai 1952, après une série supplémentaire de 13 P. L. Au cours d'un traitement aussi compliqué, on ne peut savoir quelle est la part de la maladie ou de l'irritation devant l'hypercytose. Au cours de cette reprise, on a sacrifié le nerf auditif du sujet. Il avait reçu 391 grammes de streptomycine intra-musculaire lorsque *la surdité est apparue*.

En décembre 1952, le fond d'œil est normal, l'image pulmonaire est normale, le foyer pottique dorsal évolue favorablement pour son propre compte.

Le 10 décembre 1952, *crise d'épilepsie*, mais l'électroencéphalogramme sera dans les limites du normal.

Le malade quitte le Service fin décembre 1952, avec 3 éléments, albumine 0,67, sucre 0,54, chlorure 7,20. Il paraît stabilisé. Hospitalisé à Garches pour son Mal de Pott. Actuellement, bonne santé. Greffe d'Albee pratiquée.

DUP..., 18 ans (n° 29.51).

Homme de 18 ans, sans antécédent pathologique.

Cuti-réaction négative.

Constitue une méningite tuberculeuse bactériologiquement confirmée par *inoculation* seulement (*liquide du 21 décembre 1951, cobaye 27 février 1952*) après une mastoïdectomie. Miliare contemporaine de la méningite.

Syndrome déficitaire grave. Hémiplégie gauche et aphasie. Mort dans cachexie avec escarres multiples, alors que le liquide rachidien est cliniquement normalisé.

20 novembre 1951. — *Début* brusque, sans produire otalgie violente, puis douleur à la pression de la mastoïde, avec température, céphalée, asthénie, anorexie.

Tableau d'une grave infection.

On décide, sur les signes de *mastoïdite gauche*, d'intervenir.

A ce moment, la cuti est négative. Il n'y a pas d'autre signe neurologique.

La température demeure à 38° 8, les céphalées s'amplifient. On commence à voir apparaître un syndrome déficitaire gauche localisé aux membres supérieurs et inférieurs : hypoflexie, ébauche de Babinski.

Le diagnostic d'abcès du cerveau secondaire à la mastoïdectomie est envisagé.

Le malade est évacué de Cherbourg sur le Val-de-Grâce, Service O. R. L.

L'examen clinique permet de retrouver les mêmes signes avec, en plus :

- raideur de la nuque, manifeste ;
- signe de Kernig ;
- photophobie.

Un ensemencement bactériologique de la plaie opératoire est pratiqué et isole du streptocoque sensible à l'auroémicine et la terramycine.

La cuti-réaction est toujours négative.

Les signes méningés font évoquer le diagnostic de méningite puriforme aseptique à la mastoïdectomie.

Les signes déficitaires neurologiques gauches, l'abcès de cerveau.

Le fond d'œil droit et gauche montre un œdème de la papille, avec évolution vers l'atrophie.

Le malade se cachectise rapidement.

28 novembre 1951. — Syndrome méningé typique ; une ponction est pratiquée : liquide trouble, légèrement xanthochromique. Albumine 0,65 %, chlorure 6 %, sucre 0,30 %, avec : 82,8 éléments, 15 % de polynucléaires, 85 % de lympho.

Malgré cette formule, des doutes cliniquement subsistent ; le malade n'est évacué sur le Centre de Percy que le 19 décembre 1951.

Les recherches de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien sont toutes négatives. Une inoculation, du 21 décembre 1951, sera positive et confirmera la nature tuberculeuse de la méningite.

La cuti-réaction est toujours négative ; une intradermo au 1 % sera positive le 20 décembre 1951.

En fait, on n'aura considéré comme méningite tuberculeuse après qu'une radiographie, pratiquée le 19 décembre 1951, ait permis de déceler une miliaire typique.

Le 19 décembre 1951. — Nous faisons la première ponction traitement, soit 29 jours au moins après le début de la maladie.

Traitement : 58 P. L. de 0,10, puis 0,05 — 2 grammes par voie

générale. Le malade ne recevra que 8 perfusions de P. A. S. (intolérance).

Evolution sous traitement :

A l'incontinence sphinctérienne vésicale, qui pouvait être le fait d'une vessie de choc, s'adjoint une incontinence anale. Des escarres explosent dans les régions sacrées. Le malade est anorexique et il vomit fréquemment.

Bientôt s'installe une paralysie faciale, qui devient fixée le 14 janvier 1952, et le syndrome déficitaire gauche est caractérisé par une hémiplégie en flexion.

Le traitement est bien supporté et l'appétit reparait peu à peu. Vers le 21 janvier 1952, le malade devient *aphasique*.

Au F. O. D. G., la stase papillaire s'accroît.

La miliaire évolue favorablement.

On alterne, à partir du 24 janvier 1952, le traitement en P. L. et sous-occipitale.

Le liquide céphalo-rachidien se normalise progressivement et. le 5 février 1952, nous avons un liquide clair. Sucre 0,56 ‰, albumine 0,36 ‰, chlorure 7,57 ‰ — 12,6 éléments, lymphocytose pure.

Cependant, les éléments cliniques sont très péjoratifs.

Signes bulbaires : succion, mâchonnement, trouble cardio-respiratoire.

Crise de contracture spasmodique et contracture en flexion des deux membres supérieurs et du membre inférieur gauche.

Température en plateau à 40°, malgré les antibiologiques associés et une formule sanguine normale.

L'anorexie est importante.

Les escarres se multiplient.

L'état de cachexie est impressionnant, malgré toutes les thérapeutiques d'usage.

On l'évacue chez lui dans un état désespéré le 9 février 1952.

BYT... Lucien, 22 ans (n° 5.53).

Traité à l'hôpital mixte du Mans.

DÉBUT.

Il entre dans la maladie tuberculeuse par une primo-infection très sévère, avec :

- température en plateau à 38°,
- légère raideur méningée,
- constipation,
- aréflexie tendineuse généralisée.

On note également un gonflement articulaire généralisé, de rachialgies, une hyperesthésie cutanée.

La *cuti-réaction* le 18 novembre 1952 est phlycténulaire. Cependant, un souffle systolique de la pointe, que nous retrouverons lors de son hospitalisation dans le Service des méningites et qui s'avèrera anorganique, donne le change pour un R. A. A. que l'on traite par :

- salicylate,
- gentisate,
- cortisone.

La vitesse de sédimentation s'améliore, l'état général aussi. Mais, le 6 avril 1952, grands signes méningés, agitation psychomotrice, nécessitant une garde permanente. En fait, on trouve bientôt des signes de :

- péricardite,
- pleurésie gauche,
- une atonie intestinale, qui se révélera bientôt une

péritonite tuberculeuse.

Enfin, le 8 mai 1952 : taches miliaires pulmonaires dans les deux champs.

Il est traité par : P. A. S.,

Didromycine,
Vitamine B 12.

Envoyé en convalescence dans le Centre de Mirambeau (Gironde). Il est réformé finalement avec le diagnostic de *polysérite tuberculeuse stabilisée*.

Il aura reçu : 37 grammes de streptomycine, 15 grammes de P. A. S., pendant trente-cinq jours.

Une erreur de dossier de réforme le fait considérer comme convalescent de rhumatisme articulaire aigu. Il entre au Val-de-Grâce.

Le 3 décembre 1952 : frissons, malaise général. Température à 39°. Céphalée. Pas d'angine. Pas de douleurs articulaires.

On entend le souffle systolique de pointe, un dédoublement du B2, un B1 étalé. Le diastole est libre.

Tension artérielle : 12 — 8.

La *radio est normale*. Il n'existe pas de signes méningés. Les réflexes existent, mais faibles.

On institue, pendant douze jours, un traitement par l'acétate de prequenolone.

Le 5 décembre 1952 : radio normale.

Le 19 décembre 1952 : miliaire, accompagnée de signes mé-

ningés, avec délire d'agitation psycho-motrice. Ponction lombaire pratiquée : 200 éléments, 95 poly. Sucre 0,43, chlorure 6,90, albumine 0,70.

Il entre dans le Service le 23 décembre 1952. Recherche de B. K. négative.

Signes méningés très nets et + + + :

Céphalées, photophobie, raideur, diplopie.

Vomissements.

F. O. D. G. : tubercule.

Il repose dans son lit, inerte, ou est très agité.

Il existe une hyperesthésie cutanée.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Le foie est légèrement augmenté de volume.

TRAITEMENT.

P. A. S. intra-veineux, Streptomycine 1,50 gr./24 heures.
I. N. H. 5 mg./k° de poids. I. N. H. et strepto. intra-rachidiens.

L'amélioration est *progressive*. Le malade recevra le traitement pendant huit mois. Longtemps les tubercules choroïdiens évolueront pour leur propre compte. Le malade sortira guéri sans séquelles, avec tubercules choroïdiens, cicatrisés, pas d'autres signes de dissémination hémato-gène.

Revu périodiquement.

GUE... Georges, 20 ans (n° 37.51).

DÉBUT.

Au cours d'une permission : grippe, troubles intestinaux. Rejoint son Corps le 10 janvier. Reste à l'infirmerie dix jours pour syndrome fébrile de condensation de la base droite. La cuti sera + le 30 janvier 1951, mais, le 25 *janvier* 1951 : aspect granité des deux champs ; à gauche, le hile est épaissi, à limites floues ; le piqueté miliaire est plus serré. *Aspect de granulie*.

Hospitalisé le 28 janvier 1951.

Il s'agit d'un malade amaigri : 1 m 63 : 57 kilos. Faciès *pâre*. Très asthénique. Il n'est pas dyspnéique. On ne retrouve ni adénopathie, ni splénomégalie. Il n'y a rien à signaler sur le plan neurologique, ni sur le plan méningé, ni sur les autres viscères.

Somme toute, forme fébrile. Température à 39° en plateau. Image de miliaire avec cuti-réaction phlycténulaire. Syndrome de *condensation de la base droite*.

TRAITEMENT.

Streptomycine : 1,50 gr./24 heures.

Nous faisons les investigations d'usage.

Ophtalmologie : V. O. D. G. : 10/10.

F. O. D. G. : des deux côtés léger œdème papillaire et présence de plusieurs granulations de Bouchut disséminées ; la plupart sont en évolution ; d'autres plus rares sont cicatricielles. De plus, périphlébite de la veine temporale inférieure droite. Une ponction lombaire systématique en l'absence des signes méningés est pratiquée.

2 février 1951 : 17 éléments. Lymphocytose. Albumine 0,28 ‰, sucre 0,46 ‰, chlorure 7,02 ‰.

7 février 1951 : 42 éléments. Albumine 0,35 ‰, sucre 0,40 ‰, chlorure 6,78 ‰.

L'inoculation, pratiquée, se révélera *positive* le 7 mars 1951.

9 février 1951 : 163,2 éléments, 10 % de poly., 90 % de lympho. Albumine 0,48 ‰, sucre 0,30 ‰, chlorure 6,35 ‰.

Il n'y a pas de signes méningés. Mais le sujet est apathique. Son liquide est anormal. Le fond d'œil droit et gauche est caractéristique. On décide le traitement intra-rachidien le 9 février 1951.

Le 8 février 1951 : otalgies violentes. On ne trouve pas de germe, mais le manche du marteau est rosé et on conclut à une otite catarrhale. Enfin, pour apporter la conviction sur la dissémination hémotogène, on trouve une *épididymite tuberculeuse bilatérale*.

Malgré le traitement, le L. C. R. s'améliore lentement. Sous l'influence du traitement peut-être, apparaissent un signe de *Kernig* et une céphalée légère intermittente.

Les réflexes rotuliens sont difficilement obtenus.

Bientôt s'installent des nausées, des vomissements, une *anorexie* attribuable à une hypertension intra-cranienne peut-être, mais que l'on pense en rapport avec une intolérance au P. A. S. ; et, de fait, ces troubles s'arrêteront avec l'arrêt des perfusions de P. A. S. le 1^{er} avril 1951.

Le 22 mai 1951, c'est-à-dire après quatre mois de traitement, la transparence des champs pulmonaires est presque normale. Il n'y a pas de signes méningés, pas d'atteinte neurologique.

Le L. C. R. contient 10 éléments ; albumine 0,48 ‰, sucre 0,34 ‰, chlorure 7,20 ‰.

Le patient a reçu 30 I. R. à 0,05.

Mais, *fond d'œil droit et gauche* : On voit toujours des tubercules en évolution. De nouveaux éléments apparaissent, tandis

que d'autres se cicatrisent. On note cependant une légère régression de l'œdème des papilles. L'épididymite persiste. L'incubation des urines s'est révélée positive le 8 mars 1951.

Le 4 octobre 1951 : l'état général est satisfaisant, mais le fond d'œil droit et gauche montrant toujours les mêmes anomalies quant aux tubercules choroïdiens et, d'autre part, des images de stase par moments. On décide de faire un bilan uro-génital et de poser éventuellement l'indication d'une orchidectomie.

On constate : Une épididymite, vésiculite, prostatite gauche tuberculeuse, sans altération appréciable des déférents. L'urologue, médecin Commandant PELOT, conseille l'intervention avant la fistulisation (épididymectomie et peut-être orchidectomie, selon l'état du testicule). D'autre part, pas de lésion chirurgicale des reins. L'intervention sera pratiquée en novembre 1951.

Il semble que l'opération ait stoppé l'aspect évolutif. Les F. O. D. G. vont se normaliser lentement ; il n'y aura plus de tubercules en évolution. De nombreuses cicatrices persisteront.

Enfin, le liquide céphalo-rachidien se normalisera rapidement après l'intervention.

Malade sorti guéri le 30 mai 1952. Suivi périodiquement. Pas de séquelles.

PAN... Jack (n° 69.51).

ANTÉCÉDENTS : rougeole, coqueluche.

Ajourné une fois pour insuffisance pondérale.

Cuti négative à l'incorporation le 8 mai 1950.

Angine en décembre 1950. Guérison. Convalescence.

DÉBUT : 31 décembre 1950, rhino-pharyngite, traitée à l'infirmerie.

Point vésiculaire ; nausées fréquentes, anorexie, asthénie, vomissements + + +.

On est orienté vers un *syndrome vésiculaire*, d'autant plus qu'il existe des douleurs dans la région. Mais la cuti spontanée est négative. La respiration est normale.

On pense à une *cholécystite aiguë* avec *rhino-pharyngite*.

Evacué le 18 janvier 1951 sur l'hôpital limousin Baden-Baden. Surveillé. On pense à une mélitococcie, devant le caractère ondulant de la fièvre.

Mais l'intra-dermo à la mélitine est négative.

On fait recherche de B. K. ; elle est négative.

Fond d'œil droit et gauche : normal.

Cuti négative.

La radio du 22 janvier 1951 montre enfin une *image de granulie*.

Cuti devenu positive le 24 janvier 1951.

Traité par Streptomycine — P. A. S. / 2 gr. — 15 gr.

On recherche la dissémination miliaire *absente*.

On ne fait pas de ponction lombaire.

L'état général s'améliore. Le sujet est asthénique et apathique.

Evacué sur H. M. P. le 22 février 1951.

Le 23 février 1951 : ponction lombaire : 29,8 éléments, sucre 0,25 ‰, albumine 0,45 ‰, chlorure 6,08 ‰.

Il n'y a aucun signe méningé, ni aucune anomalie neurologique. Le malade est dans un état général très médiocre, amaigrissement de dix kilos.

On hésite, mais on débute le traitement endo-rachidien le 3 mars 1951, soit, par conséquent, trois mois après le début des premiers signes cliniques, et si la méningite tuberculeuse est contemporaine de la miliaire découverte le 22 janvier 1951 (quarante jours après le début), la partie est perdue d'avance.

Le 6 mars 1951, on voit des lésions nodulaires récentes sur le secteur temporal de la rétine de l'œil droit.

TRAITEMENT.

Streptomycine intra-rachidien (40 P. L. 0,05) intra-veineuse (2 grammes).

Il n'y a pas d'amélioration, tant sur le plan pulmonaire que sur le plan méningé.

Il n'y a pas d'atteinte objective. Le sujet meurt par souffrance végétative typique, asphyxie et coma, le 22 mars 1951.

GRI... Jean (n° 39.52).

Cultivateur. Huit jours de service.

ANTÉCÉDENTS.

En février 1952 : congestion pulmonaire (il s'agit de la primo-infection). Une radioscopie a été pratiquée. Est incorporé en avril.

Depuis le début de son arrivée au Corps : température à 38°, 38° 5, céphalée, toux, expectoration.

Le 3 mai 1952 :

Signe de début : d'emblée on pense à une *rhino-pharyngite*. Langue saburrale, gorge rouge. Par ailleurs, rien à signaler. Murmure vésiculaire rude, souffle systolique de base anorganique. Abdomen souple.

Système nerveux : rien à signaler. La radiographie révèle une miliaire.

Les signes se précipitent. Le 8 mai : céphalée, asthénie. Signes méningés discrets. Léger Kernig. Légère raideur. Photophobie.

Le B. K. est trouvé dans le liquide céphalo-rachidien lombaire. Au fond d'œil : hyperhémie papillaire.

88 éléments. Albumine 0,65 ‰, chlorure 7,16 ‰, sucre 0,34 ‰.

Traitement entrepris aussitôt. 20 P. L. de 0,05 intra-rachidien, constant, et $40 \times 0,05$.

V. G. Streptomycine 291,50 gr. + 40 : 331 gr., et on essaie : I. N. H. du 5 novembre 1952 au 5 février 1953 : quatre mois, avec P. A. S. : 15 gr. en perfusion $\times 180$.

Subictère intercurrent sans complication.

Durée du traitement : 3 mai 1952 — 15 février 1953 : huit mois.

Guéri sans séquelles.

Revu en contrôle : le liquide qui sortait en jet au début du traitement, puis en gouttes serrées, coule normalement, avec tension normale actuellement.

VID... **Henri**, 21 ans (n° 82.51).

Méningite tuberculeuse terminale, survenue chez un tuberculeux traité pour image miliaire des deux champs pulmonaires avec image ganglionnaire gauche.

Mort dans cachexie, alors que la miliaire était nettoyée. Blocage manométrique du L. C. R.

Traitement améliore biologiquement le L. C. R.

ANTÉCÉDENTS.

Cuti négative à l'incorporation — I. T. N. Avril 1950.

Cuti positive le 21 février 1951 — I. T. N.

Le 25 avril 1951 : angine aiguë pultacée, traitée par sulfamides. Albumine. Mauvais état général.

Le 18 juin 1951, après convalescence, miliaire bilatérale et image suspecte hilairale gauche.

Traité par P. A. S., Strepto., au Sana « Libération » (All.).

Nettoyage des deux champs pulmonaires ; cependant des nodules persistent à droite. L'image ganglionnaire également.

L'état général ne s'améliorera pas. Le sujet demeurera somnolent, apathique, ne pèsera que 44 kg. 500 (taille 1 m. 61).

Le 30 juillet 1951 : état grave, sans signe méningé, uniquement signes psychiques conduisant à une ponction lombaire le 7 août 1951 : sensiblement normale.

montre un semi-micronodulaire discret en même temps que des séquelles de pleurésie séro-fibrineuse gauche.

Le 3 septembre 1948, quatre mois après le début de la P. S. F., environ un mois après l'apparition de la miliaire, s'installe le syndrome méningé déjà latent.

Nous sommes donc en fait presque à trente jours du tout début.

Il y a dans les crachats du B. K. ++.

Liquide céphalo-rachidien : B. K. + et chlorure 6,50 ‰, albumine 0,80 ‰, sucre 0,03 ‰. Le liquide présente B. K. +. poly 24 %.

Au F. O. D. G. : tubercules.

Le malade est évacué le 11 septembre 1948 sur le centre de streptomycine des T. O. A., dans un état comateux.

Il recevra : 110 grammes de streptomycine intra-musculaire, 9 gr. intra-rachidien, P. L. de 0,20 par série de 8 pendant un mois.

Le 30 décembre 1948, il est évacué sur Percy.

Il présente un état de confusion mentale accentué avec délire et agitation. Il sort de sa torpeur et répond très succinctement à quelques questions. La langue est saburrale et rôtie. Il présente un léger *strabisme convergent*. Le faciès est très émacié. Amaigrissement généralisé confinant à la cachexie. Les membres inférieurs sont en flexion à 90°, jambe sur cuisse. Il s'agit d'une paraplégie en flexion avec trouble sphinctérien. Urines en rétention. Escarre sacrée.

Cependant, le réflexe cutané plantaire est en flexion.

Il existe une hyperesthésie cutanée généralisée, une raideur de tout le rachis.

La P. L. donne 86 éléments, albumine, 4,73 ‰, sucre 0,31 ‰, chlorure 5,70 ‰.

Traitement : 2 grammes strepto. I. M., 0,10 I. R.

Le 12 janvier 1949 : signe d'imitation pyramidale évident (Babinski, Rossolimo), pupille en myosis. Coma avec respiration stertoreuse.

Il meurt le 12-1-49, à 21 h., dans le coma, respiration stertoreuse avec signes de souffrance végétative.

SÉR... Jacques, 21 ans, 2^e classe (n° 77.48).

Méningite tuberculeuse survenue au décours d'une pleurésie séro-fibrineuse droite et accompagnée d'un discret granité bilatéral des champs pulmonaires de type pré-granulique.

Mycothérapie poursuivie pendant huit mois (360 gr. de streptomycine). Guérison clinique de la méningite. Liquide céphalo-rachidien stabilisé. 10 lymphocytes, 0,50 gr. d'albumine.

Nettoyage total des images radiologiques pulmonaires.

F. O. : reliquat de péri-vascularite au niveau de l'émergence des vaisseaux. Guérison sans séquelles.

ANTÉCÉDENTS.

Traité à Versailles depuis le 15 mai 1948 pour P. S. F. Bacilloscopies négatives.

Cliché : voile diffus de l'hémithorax gauche dépressif vers le haut à renforcement axillaire en bande, comblant le sinus. Aspect d'épanchement.

Signes de début : Le 12 juin, soit vingt jours après la P. S. F.

Signes méningés : céphalées brutales et violentes. Photophobie intense. Rares vomissements, certains en fusée. Pas de constipation, pas de diplopie. Raideur méningée.

P. L. 4 juin 1948 : 41 éléments 98 % lympho., albumine 0,45 ‰, sucre 0,34 ‰, chlorures 7,83 ‰.

A l'entrée, même tableau. Réflexes vifs. Polycinétique.

Un cliché montre : réticule *granulique* (miliaire pulmonaire typique).

7 juin 1948 : 195 éléments. Pas de B. K. Albumine 0,63 ‰, sucre 0,32 ‰, chlorures 7,13 ‰.

F. O. D. G. : flou des contours papillaires avec hyperhémie accusée et œdème. Pas de lésions rétiniennes.

Traitement : 0,10 I. R./2 jours. Streptomycine 1,50.

Evolution : banale, rien à signaler. Normalisation liquidienne.

12 novembre 1948 : arrêt de la streptomycine I. R.

On essaiera de faire une série I. R. à l'hôpital Laënnec. Il y aura une intolérance marquée. On ne poursuivra pas. Le malade revient à Percy.

Il sort guéri, sans séquelles, le 22 juillet 1949.

Travaille à la S. N. C. F.

DE PER... Jean-Pierre, Aspirant, 21 ans (n° 27.48).

Date d'entrée : 19 octobre 1948.

Diagnostic d'entrée : méningite tuberculeuse au décours d'une miliaire pulmonaire.

Vient de l'hôpital militaire de Vannes.

ANTÉCÉDENTS : R. A. S.

Dépistage et histoire de la maladie :

Rien à signaler jusqu'en juin 1948, sinon un léger fléchissement de l'état général fin mai 1948.

Juin 1948 : syndrome infectieux fébrile prolongé du type typhobacillaire, avec altération rapide de l'état général et signes généraux importants. Température élevée oscillante. Rate palpable, non douloureuse ; pas de cyanose.

Cliché : *image granulée pulmonaire typique*.

Cuti négative en juin 1948 (? ?) (faite à Rennes).

Ponction lombaire non pratiquée au moment de la découverte de la miliaire. Pas de signes méningés. Pas d'atteinte des séreuses.

Traitement mycothérapique commencé (Vannes) le 23 juin 1948 : 1 gramme par jour. Action rapide sur l'état général, sur la fièvre (qui tombe en cinq semaines), sur la courbe pondérale (accroissement de 12 kilos en six semaines), sur les signes fonctionnels. La rate a disparu.

Cliché du 23 août 1948 : nettoyage subtotal.

Septembre 1948 : signes d'intolérance digestive, inappétence, vomissements (sans aucun signe méningé).

Examens radiologiques :

Cliché : nettoyage de la miliaire (20-9-48).

En raison des signes d'intolérance (vomissements), on arrête la mycothérapie à 90 gr. ; après arrêt, accentuation des vomissements, petite raideur.

Reprise de la mycothérapie le 17 octobre 1948 : 2 gr.

7 octobre 1948 : 1° P. L. : liquide xanthochromique, 3,25 ; albumine, 4,25 ; chlorure, 2,50 ; sucre, 0,40.

A reçu, du 7 au 19 octobre 1948 : trois injections I. R. de 0,20 de streptomycine. Les deux dernières très mal supportées (délire, agitation, coma caractérisé, avec respiration de Kussmaul à périodes apnéiques prolongées), entraînant l'abandon des injections I. R. D'ailleurs, les deuxième et troisième ponctions lombaires ne montrent aucune amélioration du L. C. R.

A son entrée à Percy :

Sujet apyrétique, ne paraît pas amélioré par la reprise du traitement. Céphalées, vomissements, torpeur accentuée avec obnubilation. Raideur + + + (Kernig, Brudzinski). Pas de paralysie. Diplopie transitoire sans signes objectifs de troubles de la musculature. Mydiase accentuée avec paresse de réflexe pupillaire à la lumière. Parésie vésicale transitoire nécessitant un sondage dès l'entrée.

Diagnostic et traitement envisagés : On continue la streptomycine générale à la même dose (2 grammes) et on essaye de faire des injections I. R. de 0,10 gr. Ponction lombaire le 19 octobre : liquide xanthochromique.

20 octobre : P. L. épreuve de Queckenstedt : pas de blocage

(tension au Claude), (50 en position assise. Après compression des jugulaires : 72).

Liquide C. R. du 19 octobre : liquide xanthochromique, 210 éléments. Lymphocytose exclusive ; albumine 1,40, sucre 0,32, chlorures 5,85.

19 octobre 1948 : L. C. R. (cytologie recherche de B. K.) ; liquide xanthochromique. Nombre d'éléments par mm³ : 210. Formule lymphocytose pure, nombreuses hématies. B. K. : —.

20 octobre 1948 : Urines : recherche de B. K., culture sur milieu Loevenstein. Liquide C. R. Albumine 1,44. Sucre 0,29. Chlorure 4,90. Liquide xanthochromique légèrement trouble. Nombre d'éléments par mm³ : 404. Nature de ces éléments : lymphocytose exclusive. Recherche de B. K. : —.

21 octobre 1948 : L. C. R. Albumine 1,35. Sucre 0,20. Chlorure 5,7. Liquide xanthochromique : quelques hématies. Nombre d'éléments : 274 par mm³. Formule des éléments : lymphocytes 91 %. Poly : 9. Présence de B. K. : +.

22 octobre 1948 : L. C. R. Albumine 1,48. Sucre 0,31. Chlorure 4,90. L. C. R. Cytologie : nombre d'éléments par mm³ : 374. Lymphocytes 90 %, Poly 10 % + nombreuses hématies. Liquide xanthochromique.

25 octobre 1948 : L. C. R. Albumine 1,25. Sucre 0,48. Chlorure 4,90. L. C. R. cytologie liquide xanthochromique. Nombre d'éléments par mm³ : 404. Nature de ces éléments : lymphocytes 96 %, poly 4 %.

26 octobre 1948 : F. O. D. G. : pupilles hyperhémiiées avec œdème léger estompant les contours et fusant le long des pédicules vasculaires. Aspect succulent de la rétine, reflets exagérés, œdème rétinien du pôle postérieur. Exagération de dessin choroïdien à la périphérie, mais *pas de lésions tuberculeuses aperçues*.

27 octobre 1948 : L. C. R. Albumine 1,37. Sucre 0,40. Chlorure 4,80. L. C. R. Cytologie : recherche de B. K. : liquide xanthochromique très légèrement troublé. Nombre d'éléments par mm³ : 126. Formule de ces éléments : lymphocytes 94 %, poly 6 % + de nombreuses hématies. Recherche de B. K. : —.

1^{er} novembre 1948 : aggravation des signes généraux, raideur accentuée, recrudescence des céphalées. Le liquide céphalo-rachidien de ce jour est encore fortement xanthochromique. Epreuve de Queckenstedt : pas de blocage total, mais très faible ascension de la pression manométrique à la pression des jugulaires.

29 octobre 1948 : liquide xanthochromique L. C. R. Nombre d'éléments par mm³ : 438. Formule de ces éléments : lympho-

cytes 97 %, polynucléaires 3 % + de nombreuses hématies
L. C. R. Albumine 1,55. Sucre 0,37. Chlorure 4,90.

3 novembre 1948 : examen cytologique liquide xanthochromique. Nombre d'éléments par mm³ : 275. Formule de ces éléments : lymphocytes 92 %, poly. 8 %. Ebauche d'hémiplégie droite, disparue dans l'après-midi du même jour (spasme cérébral). L. C. R. Albumine 1,75. Sucre 0,45. Chlorure 5.

8 novembre 1948 : L. C. R. Examen cytologique et recherche de B. K. Liquide xanthochromique. Nombre d'éléments : 127 par mm³. Nature des éléments : lymphocytes : 91 %, joly. : 9 %. L. C. R. Albumine 2 gr. Sucre 0,34. Chlorure 5,15.

10 novembre 1948 : arrêt de la streptomycine, état désespéré. Décès le 11 novembre 1948, à 23 h. 30.

Conclusion : Miliaire aiguë tuberculeuse et méningite de même nature. Guérison de la miliaire par la mycothérapie. Echec total de la streptomycine en ce qui concerne la méningite, qui a évolué vers un syndrome neurologique chronique avec cachexie irrémédiable.

MON... Paul, 22 ans (n° 64.52).

ANTÉCÉDENTS.

Rien à signaler. Cuti négative à l'incorporation le 26 octobre 1951. On n'en a plus pratiqué par la suite.

DÉBUT.

L'extrême début doit se situer huit à neuf jours avant son hospitalisation le 28 août 1952.

Le traitement de début sera institué le 29 août 1952.

Dans les antécédents immédiats, on retrouve des manœuvres d'été qui l'ont assez fatigué. Il avait cependant pris du poids régulièrement depuis son incorporation et son état général, quoique faible, était bon (1 m. 70 - 56 kg.).

Examen à l'entrée :

Sujet conscient, répondant assez bien aux questions, accusant des douleurs occipitales et frontales très marquées. Ptos de la paupière gauche avec strabisme interne gauche. Diplopie avec léger nystagmus.

Signes d'atteinte méningée : raideur de la nuque, Kernig. Pas de Brudzinski.

Pas d'autres signes neurologiques importants, ni paralysie, ni parésie des membres ou des autres nerfs crâniens.

Légère hyper-réflexivité ostéo-tendineuse. Réflexe plantaire en flexion.

Par ailleurs :

appareil respiratoire : respiration rude surtout à gauche sans adventices.

appareil cardio-vasculaire : bruits du cœur normaux.

appareil digestif : léger météorisme, rate non perçue.

appareil urinaire : pas d'éléments anormaux.

On fait une ponction lombaire : 750 éléments blancs, lympho 40 %, poly 60 %, B. K. +. Sucre 0,60, albumine 1,4.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse confirmé dès le lendemain par le laboratoire ; à la localisation méningée caractérisée par une très importante réaction à P. N. s'adjoint *une image radiologique de miliaire pulmonaire incontestable*.

Il s'agit donc d'une méningite tuberculeuse aiguë avec association d'une miliaire.

Le traitement mis en œuvre comprend :

1° Streptomycine intra-musculaire 2 grammes

Streptomycine intra-rachidienne 0,10

2° P. A. S. perfusion 15 gr. par jour

3° I. N. H. per os.

L'évolution de cette méningite avec miliaire a été la suivante pendant les mois de septembre et octobre :

— Action immédiate et rapide sur la température, qui, à partir du 12, sera pratiquement normale.

— Persistance : 1° des troubles oculo-moteurs pendant tout le mois de septembre, sans grande amélioration.

2° des troubles psychiques variés (syndrome confusionnel. Délire actif, mais sans agitation, coupé par des périodes de prostration avec indifférence).

— Signes d'irritation méningée croissante, sous l'influence de la streptomycine intra-rachidienne, qui doit être abandonnée au milieu d'octobre, en raison de la pachyméningite et d'un syndrome probable de cloisonnement.

— Cependant, deux éléments favorables sont retenus :

La conservation de l'état général avec appétit et l'atténuation de l'image radiologique de miliaire pulmonaire.

A partir du 25 octobre, on met le malade aux injections d'isoniazide intra-rachidiennes tous les deux jours, tout en continuant la streptomycine intra-musculaire (2 gr.) et le P. A. S. per os, suivant la tolérance.

Pendant le mois de novembre, on assiste à une nette amélio-

ration (en particulier des fonctions psychiques). Le malade redevient nettement conscient ; le syndrome confusionnel a complètement disparu et le malade reprend souvenir de sa vie passée.

En même temps, on assiste à une amélioration progressive du liquide céphalo-rachidien qui, à la fin de novembre, soit 3 mois après le début du traitement, renferme 100 éléments/mm³, dont 66 % lympho., 34 % poly. L'albuminorachie est autour de 1,50 gr.

Pendant le mois de décembre, on continue les injections intrarachidiennes d'isoniazide. Mais on les espace de plus en plus (3 puis 2 par semaine). A la fin de décembre, le malade a reçu 200 grammes de streptomycine intra-musculaire. On alterne hydrazide de l'acide iso-nicotinique et P. A. S. par voie buccale.

Cependant, une éosinophilie sanguine importante incite à la prudence dans la poursuite du traitement par les antibiotiques.

Pendant le mois de janvier, les caractéristiques du L. C. R. varient peu : le nombre des éléments cellulaires est autour de 50 et l'albuminorachie est autour de 1 gr.

Le traitement endo-rachidien est arrêté le 15 janvier 1953.

Nous sommes le 29 janvier 1953 devant un malade très arthénique, présentant une hyper-réflexivité des tendineux et une hyper-réflexivité des cutanés, avec signes d'atteinte vestibulaire, une hypo-acousie qui sera stationnaire et n'augmentera plus.

Traité par : Rimifon per os, P. A. S. en perfusion.

Après douze mois de traitement, le liquide céphalo-rachidien est normalisé, les troubles vestibulaires ont régressé totalement. Reprise pondérale normale. Sorti. Revu périodiquement.

BOU... Jean, 29 ans (n° 4.53).

ANTÉCÉDENTS.

En août 1949, abcès froid costal.

En août 1952, asthénie, douleurs lombaires.

En septembre 1952, abcès froid du sternum se fistulisant ; dans le même temps, début de gibbosité dorsale. Une ostéo-arthrite tuberculeuse dorsale est découverte. Malgré les prescriptions médicales, il ne reste pas immobilisé.

En novembre 1952, il est hospitalisé dans le Service de phthisiologie de l'hôpital Percy, pour lésion nodulaire des deux apex. Il présente alors une expectoration bacillifère.

Il recevra 93 grammes de streptomycine intra-musculaire, I.N. II. 250 mmg. pro die per os. 62 perfusions de STA. P. A. S.

En février 1953, on découvre une épiphyse tuberculeuse. Il

est immobilisé dans une coquille et sur lit de Berk depuis la découverte des lésions pulmonaires.

DÉBUT.

Le 27 juillet 1953, aigu, par des céphalées intenses, des vomissements en fusée, une raideur de la nuque intense.

Une ponction lombaire montre un liquide hypertendu dépoli, avec 21,6 éléments, 97 % de lympho., albumine 0,70 ‰, sucre 0,26 ‰, chlorure 6,75 ‰.

Des B. K. seront retrouvés par culture.

Une radiographie pratiquée alors montre une image de miliaire typique.

Au fond d'œil, on découvre quatre tubercules choroïdiens dont deux récents.

L'examen somatique ne permet pas de relever d'anomalies

TRAITEMENT.

1,50 gr. de streptomycine par jour, 15 gr. de STA. P.A.S. par jour avec 200 mmg. d'I. N. H. dans la perfusion.

Localement, on donne 0,010 de Rimifon, associé à 0,05 de streptomycine. On fera bientôt 20 mgr. de Rimifon.

EVOLUTION.

Sous traitement, on voit apparaître une excavation aux deux sommets, avec expectoration de B. K.

Le foyer pottique évoluera favorablement pour son propre compte.

On ne décèlera aucun signe déficitaire sur le plan neurologique.

Actuellement, après trois mois de traitement, on note une évolution favorable de la méningite. Le pronostic demeure très réservé du fait de l'atteinte pluriviscérale.

CLEM... Jean, 21 ans (n° 15.49).

ANTÉCÉDENTS.

Pleurésie purulente à trois ans, traitée chirurgicalement.

Cuti-réaction positive lors de l'incorporation.

Après cinq mois et demi de service, le 1^{er} mai 1949, pleurésie séro-fibrineuse gauche, lymphocytaire ; l'état général est très touché. Evolution normale, vers le 21 mai 1949, la P. S. F. régresse, mais la température est à 38°-39°. Le 24 août 1949, on verra s'installer une miliaire pulmonaire. Donc, quatre mois après le début de la P. S. F.

DÉBUT.

Il se fera sur le mode subaigu. Au moment de la miliaire,

il n'y a pas de signe méningé. Le malade reçoit 1,50 gr. de streptomycine par jour. La ponction lombaire du 16 septembre 1949 donne 5,4 éléments — albumine 0,32 ‰, sucre 0,36 ‰, chlorure 6,43 ‰.

La recherche de B. K. est négative.

Le fond d'œil ne montre rien d'anormal.

On ne peut donner une étiologie tuberculeuse certaine aux modifications du liquide céphalo-rachidien et on attendra le 24 septembre 1949 pour l'affirmer devant la présence de nodules tuberculeux. Mais le liquide est subnormal et on attendra le 10 novembre 1949 pour commencer le traitement local. Il y a 46 jours que la miliaire est découverte !!! Et le même temps que l'on a vu des nodules au fond d'œil !!!

On fera 0,10 gr. de streptomycine par injection intra-rachidienne quotidienne. A ce moment, la miliaire est nettoyée et le pronostic ne dépend plus que de la méningite.

Le tableau de méningite est patent. C'est à ce moment-là que nous recevons le malade à Percy.

Malgré le traitement entrepris, la méningite évoluera vers la mort. Les ponctions lombaires deviendront de plus en plus difficiles. On notera, après chaque ponction, des signes d'intolérance caractérisés un quart d'heure après chaque ponction par une parésie de la face et des membres supérieur et inférieur droits, avec régression spontanée de ces signes au bout de quelques heures.

On fera une dizaine de ponctions lombaires. Le 19 novembre 1949, l'état déjà cachectique s'est aggravé ; on note des escarres multiples, des troubles sphinctériens. Dans le courant de décembre, on verra apparaître des troubles moteurs à droite, type hémiplégie. Puis un éparaplégie, avec troubles sphinctériens, incontinence anale et vésicale. Un délire euphorique s'installe en même temps que la paraplégie.

Le malade mourra le 5 janvier 1950, en hyperthermie, avec souffrance végétative.

PEST... Bernard, 2^e classe, 20 ans (n° 70.48).

Décembre 1947 : primo-infection tuberculeuse.

Janvier 1948 : un mois après, l'examen radiologique décèle une miliaire avec gros ganglion paratrachéal droit.

Cuti ++.

Traitement : streptomycine 1,5 gr./jour, pendant 1 mois.

Environ 15 jours après la découverte de la miliaire.

9 février 1948 : apparition d'un syndrome méningé (le liquide céphalo-rachidien contient 87 éléments).

Traitement supplémentaire : 0,10/3 jours intra-rachidien.

L'état général s'améliore. On arrête le traitement local après un mois.

Le 25 mai 1948 : P. L. de contrôle : 22 éléments, 0,48 d'albumine. Aucun signe méningé. Traitement : 0,10/3 jours streptomycine intra-rachidienne + 1,50 gr./jour intra-musculaire.

Août 1948 : Le malade, qui allait mieux, présente une rechute clinique de sa méningite avec rechute humorale.

Liquide louche : 125 éléments (98 lympho.) Albumine 0,63 ‰, glucose 0,47 ‰, chlorures 7,14 ‰.

Pas de B. K. Toujours le même traitement.

Octobre 1948 : Après deux mois, la stabilisation paraît obtenue : Albumine 0,48 ‰, glucose 0,3 ‰, chlorures 6,7 ‰. 43 lymphocytes.

Un mois après : nouvelle rechute en novembre 1948 : simples céphalées, mais liquide trouble, 446 éléments — albumine 0,85 ‰, sucre 0,18 ‰, chlorures 6,43 ‰.

Reprise du traitement, mais, après trois semaines, des vomissements incoercibles obligent à abandonner le traitement intra-rachidien. C'est pourquoi après le 1^{er} décembre 1948 le malade est seulement soumis à un traitement général.

Le 4 février 1949 : L'évolution est favorable. Le fond d'œil est normal. Cependant, une diplopie apparaît. Le liquide contient 56 lympho. et 4 poly. Albumine 0,8 ‰, sucre 0,3 ‰, chlorures 6,08 ‰. Le malade reçoit alors 10 gr./jour de P. A. S.

Le 17 juin 1949 : C'est encore par la ponction du liquide qu'on peut mesurer la favorable évolution de l'affection : 23 éléments/mm³ — albumine 0,31 ‰, sucre 0,3 ‰, chlorures 7,02 ‰.

En janvier 1950 : Le malade, qui est parti en convalescence, présente un état général florissant. La radiographie pulmonaire est normale. Le liquide céphalo-rachidien ne contient que 2 éléments et 0,3 d'albumine.

Revu périodiquement.

GAR... Jean, 20 ans (n° 42.48).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti positive en mars 1948, lors de l'incorporation.

Depuis une dizaine de jours, il présente une asthénie importante, avec température à 38°-39°. Toux sèche persistante, sueurs nocturnes. Perte de poids de 3 kilos. Expectoration.

Il est hospitalisé au Val-de-Grâce où l'on diagnostique une miliaire.

Hospitalisé à Percy le 9 novembre 1948.

Les bacilloscopies seront positives dans l'expectoration.

A l'examen, on note alors outre l'image de miliaire un syndrome typhobacillaire, que l'interrogatoire permet de faire remonter à trois semaines environ. Il existe une fièvre à 39°, une cyanose des extrémités, une tachycardie, une splénomégalie ; la cuti est positive, non phlycténaire.

L'examen du fond d'œil montre des tubercules choroïdiens dans les deux yeux.

Enfin, la V. S. est à 35, 67, 120.

On recherche de parti pris les signes méningés ; il n'y en a pas. Une ponction lombaire est pratiquée ; elle donne : 2,4 éléments blancs — albumine 0,20 ‰, sucre 0,30 ‰, chlorures 6,70 ‰.

TRAITEMENT.

Streptomycine 1,50 gr. par jour, par voie intra-musculaire.

EVOLUTION.

Dès la mise en œuvre du traitement, l'état général s'améliore ; mais la splénomégalie persiste encore en janvier 1949. Le 18 janvier 1949, on pratique une ponction lombaire de contrôle, sans que l'on soit attiré par des signes méningés. On trouve un liquide louche avec 489 éléments, avec 50 % de poly et 50 % de lympho. La chimie donne : albumine 0,55 ‰, sucre 0,17 ‰, chlorures 5,85 ‰.

On décide alors d'augmenter la dose de streptomycine à 2 grammes par jour et en quatre fois par jour. On institue le traitement local à raison de 0,10 gr. par injection de strepto, une fois tous les deux jours.

Le 20 janvier 1949 : ébauche de paralysie faciale gauche.

Le 25 janvier 1949 : on passe aux injections de streptomycine intra-rachidiennes à 0,05 gr. tous les deux jours. Les contrôles périodiques ont montré une augmentation progressive des éléments à 2015 avec 75 % de poly.

La radio et les fonds d'œil sont inchangés.

Le tableau clinique s'améliore progressivement, mais le syndrome liquidien s'aggrave progressivement. Albumine 1,24 gr et chlorures 73 gr.

La miliaire, le 16 février 1949, a complètement disparu.

On commence alors le P. A. S. per os.

Le 19 février 1949 au matin, en se levant, le malade fait un ictus apoplectique. Etat syncopal avec chute et, en une heure de temps, hémiplegie totale droite.

Le 21 février 1949, l'hémiplégie persiste avec aphasie. Abolition de la sensibilité à tous les modes. Signe de Babinski et de Rossolimo, exagération des réflexes. La torpeur et l'état de choc persistent. On pense qu'il s'agit d'une hémorragie cérébrale.

Le 28 février 1949, l'hémiplégie passe à la spasmodicité. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Subcoma.

Le 5 mars 1949, extension du syndrome neurologique à gauche. Subcoma. Déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Décès : le 6 mars 1949.

AUTOPSIE :

A l'ouverture du crâne et du canal rachidien : aspect normal des méninges et de la surface du cerveau. Coupes frontales et horizontales du cerveau. La seule lésion est un abcès situé dans la capsule interne gauche entre le noyau caudé et la couche optique. Prélèvement de la zone abcédée et de plusieurs fragments pulmonaires.

ANAH.-PATH. — *Zone abcédée cérébrale :*

Présence de vastes zones de nécrose caséuse avec des lésions de vascularite probablement secondaire. Après coloration de Ziehl, il n'a pas été vu de bacille de Koch.

Le pus prélevé dans la zone abcédée montrait sur des frottis préparés des nappes de leucocytes altérés : lymphocytes et polynucléaires. Après coloration de Ziehl : présence de bacilles de Koch.

(Obs. publiée à la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, en 1950.)

OBSERVATIONS

MÉNINGITES TUBERCULEUSES AVEC COMPLICATIONS NEURO-SENSORIELLES TEMPORAIRES OU DÉFINITIVES

BER... Jean-Claude, 21 ans (n° 11.49).

ANTÉCÉDENTS.

Pas de notion de virage de culi-réaction tuberculinique. Depuis deux mois, fléchissement de l'état général, perte de poids, anorexie.

DÉBUT AIGU :

Par un tableau clinique infectieux d'origine indéterminée. Néanmoins, il ne se porte pas consultant et ce n'est que chez lui au cours d'une permission que les signes se précisent. Le médecin appelé évoque une sinusite frontale prédominante à droite.

Hospitalisé au Val-de-Grâce le 13 avril 1949, par suite d'apparition d'épistaxis et de signes méningés (céphalées, vomissements, etc...).

Des *otalgies* sont apparues, intenses et feront suspecter une otite. Les tympans sont rosés, sans reflets lumineux. En raison de l'état du malade, une paracenthèse bilatérale sera pratiquée. On met une mèche en place. On note cependant que l'état des tympans peut s'expliquer du fait des épistaxis répétés survenus auparavant.

Tous les tests et investigations pour retrouver une origine infectieuse autre que la tuberculose et la méningite tuberculeuse sont pratiqués.

On en vient, par élimination, au diagnostic de méningite tuberculeuse. Ponction lombaire du 15 avril 1949 : présence de B. K. à l'examen direct, 236 éléments, 1,42 d'albumine ‰, sucre 0,30 ‰, chlorures 5,85 ‰.

Le malade entre dans le Service le 17 avril 1949.

EVOLUTION.

A l'entrée dans le Service, sujet parfaitement conscient. Cépha-

lées en régression (les ponctions lombaires les améliorent). N'a plus de vomissements. Photophobie légère. Pas de diplopie.

Raideur de la nuque : très marquée, ainsi que de la colonne. Signe de Kernig positif. Signe de Brudzinski positif. Pouls à 90. Température à 39°.

Réflexivité ostéo-tendineuse diminuée aux quatre membres. Pas de troubles moteurs.

Mais on note : une parésie des réflexes pupillaires, une discrète parésie faciale inférieure gauche, un léger ptosis de la paupière supérieure gauche.

Il n'y a pas de troubles de la musculature extrinsèque de l'œil. Pas de troubles sphinctériens, mais constipation opiniâtre.

La radiographie pulmonaire est normale.

On institue le traitement : 2 grammes de streptomycine intramusculaire, 0,10 de streptomycine intra-rachidienne par vingt-quatre heures, durant trente jours.

Le liquide céphalo-rachidien du début, clair avec 68 % de lymphocytes - albumine 0,56 ‰, sucre 0,16 ‰, chlorures 5,50 ‰.

Fonds d'œil droit et gauche : normal.

Mais, la caractéristique de ce malade est l'apparition de signes d'atteinte basilaire qui ne régressent pas avec le traitement.

1/ Ptosis de la paupière supérieure gauche et mydriase gauche, attestent une atteinte de la III^e paire crânienne gauche.

Le 20 avril 1949 : au ptosis et à la mydriase, s'adjoint une diplopie, parésie du réflexe pupillaire à la lumière. Les éléments diminuent 81, 64, 40, mais les chlorures restent à 5,50 - 5,45 - 5,25, ce qui, d'après TAPIE, dénote une atteinte diencéphalo-hypophysaire.

Néanmoins, l'état général est bien conservé.

Brusquement, le 24 avril 1949, se constitue une hémiplégie gauche totale (la paralysie du facial inférieur gauche est alors manifeste). L'hémiplégie est flasque, sans signe d'irritation pyramidale, sans troubles sphinctériens.

Les réflexes cutanés ne sont pas retrouvés.

Le crémasterien gauche seul persiste.

Nous sommes à la deuxième semaine d'évolution de la maladie. *Le liquide céphalo-rachidien* montre : 100 lymphocytes, 0,80 d'albumine, présence de B. K. à l'examen direct.

Rapidement, l'hémiplégie initialement flasque prend une allure spasmodique : contracture, hyper-réflexivité, clonus du pied et de la rotule, Rossolimo ++.

Intégrité clinique et radiologique des poumons.

Fonds d'yeux : normal.

Première phase d'évolution favorable d'avril à octobre 1949.

Amélioration de l'état général. Courbe pondérale satisfaisante (6 kg. de mieux).

Régression partielle de l'hémiplégie (dès le mois d'octobre; le malade marche seul et sans canne).

Régression des signes méningés (la raideur de la colonne vertébrale a considérablement diminué, ainsi que les céphalées, les vomissements ont disparu).

Le L. C. R. parfaitement clair ne contient plus que 6 lymphocytes et 0,36 d'albumine. Absence de B. K.

L'épreuve de Stokey-Queckenstedt est normale.

Fonds d'yeux normaux.

Psychisme normal.

A partir de décembre 1949 :

Signes de rechute : réascension de la lymphocytose, 60 éléments. Réascension de l'albuminorachie (0,56). Réapparition des troubles fonctionnels (céphalées, photophobie). Amaigrissement. Les papilles optiques, normales jusqu'ici, deviennent pâles. L'hémiplégie et les troubles oculo-moteurs ne régressent plus. Le psychisme est normal.

On élève à 2 grammes la dose de streptomycine générale. On reprend les injections intra-rachidiennes de streptomycine. On associe les sulfones au traitement général (mais l'apparition d'une cyanose importante oblige à arrêter la médication).

En janvier 1950, on essaie à deux reprises d'associer au traitement mycothérapique le P. A. S. en perfusion intra-veineuse continue; on est obligé d'arrêter en raison d'accidents locaux (thrombo-phlébite veineuse) et d'accidents généraux (albuminurie importante).

Mars 1950 :

La situation ne s'est pas améliorée.

L'état général continue à décliner.

La raideur de la colonne vertébrale persiste.

Les céphalées persistent, quotidiennes.

Depuis deux mois, sont réapparues, en outre, des vomissements. L'examen ophtalmologique montre maintenant une évolution vers l'atrophie optique (sans œdème). Le liquide céphalo-rachidien est devenu depuis un mois légèrement xanthochromique.

Depuis deux mois, la cytologie et l'albuminorachie sont pratiquement fixées autour de 50 à 80 éléments blancs et de 1 gr. à 1 gr. 10 d'albumine, sans le moindre signe d'évolution favorable.

L'épreuve de Queckenstedt reste normale.

Il semble bien s'agir d'une *hydrocéphalie secondaire*, et le traitement médical paraît insuffisant.

Le 18 mars 1950.

Aggravation brusque des signes d'hypertension crânienne. Torpeur, somnolence invincible, désorientation, obnubilation, dysarthrie (qui n'avaient pas été observées depuis l'épisode initial d'avril 1949), accentuation de la paralysie faciale et du syndrome moteur déficitaire au niveau du M. I. G.

L'examen des fonds d'yeux n'a pas été renouvelé.

Avril 1950.

Amélioration de l'état général, régression de tous les signes d'hypertension crânienne.

F. O. D. G. régression de la pâleur de la papille, puis, le 5 avril 1950, disparition totale de toute modification papillaire.

Fin avril 1950 : Nouvelle aggravation : torpeur marquée, somnolence, obnubilation, réapparaissent, encore plus accentuées. Céphalées, vomissements, raideur importante. Pas de tachycardie.

Aggravation du syndrome neurologique. L'hémiplégie persistante est plus marquée, ainsi que la paralysie faciale. Un syndrome moteur déficitaire apparaît au niveau du membre inférieur droit.

Apparition de troubles sphinctériens : émission involontaire d'urines.

P. L. : Liquide céphalo-rachidien xanthochromique, 84 éléments, 1,55 gr. d'albumine. Queckenstedt : signes de blocage (pression 50, ascension nulle de la pression jugulaire et ascension minime à la pression abdominale).

Mai 1950 :

Accentuation de tous les symptômes. Atteinte profonde de l'état général. Température subfébrile.

Echec total d'une tentative de traitement par la néomycine.

En somme : syndrome d'hypertension intra-crânienne en voie d'aggravation au cours d'une méningite tuberculeuse chronique. Evacué sur La Pitié pour mise en observation et tentative éventuelle neuro-chirurgicale.

Extrait de l'observation de La Pitié

(Service du Docteur FELD).

Le malade est décédé deux heures avant le moment fixé pour l'opération. On lui a fait dès son entrée une ponction ventriculaire décompressive, qui avait montré une hydrocéphalie sous forte tension. Puis, on lui avait fait une cisternographie qui avait mal injecté la citerne interpedonculaire et nullement la

partie antérieure du carrefour chiasmatique. C'est là que siégeait l'obstruction cisternale, et le Docteur FELD s'était proposé de faire une intervention consistant en une ventriculostomie sus-optique et prémillaire, mise en place d'un tube de polythène pour irrigation à la streptomycine. Il est probable, étant donné l'exitus pré-opératoire, que le malade n'aurait pas fait les frais de l'intervention.

MAN... Léone, 26 ans (n° 61.51).

Fausse-couche en février 1951. Elle reprend difficilement. Asthénie et amaigrissement. Règles anormales avec caillots. En mai 1951, curetage, qui n'amène pas d'amélioration de l'état général. Apparition en juin de céphalées et de vomissements. Traitée à Bastia du 28 juillet au 7 août.

Entre à l'hôpital Michel Lévy, Marseille, le 10 août 1951, avec :
Syndrome méningé, céphalées, rachialgies, vomissements, température 38°-39°.

A l'entrée à l'hôpital, il existe de petites pertes sanguines qui ont à peu près disparu le 20 août 1951.

On institue immédiatement le *traitement* :

streptomycine 2 gr. par jour, intra-musculaire,
streptomycine 0,05 gr. par jour intra-rachidienne,

car le liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose rachidienne importante avec albuminorachie élevée, glycorachie et chlorurorachie abaissées. Une culture sur Lowenstein se révélera positive.

Sur le plan pulmonaire : examen clinique négatif, mais au point de vue radiologique dans la région sous-claviculaire droite. infiltrat discret avec éléments nodulaires à allure peu évolutive.

Le 16 août 1951 : apparition de signes de paralysie du MOC. mydriase à droite.

Le 20 août 1951 : pollakiurie, douleur à la miction, urine claire.

Avec le traitement, on observera rapidement :

En dehors d'une atteinte de la II^e paire crânienne gauche, qui ne s'est d'ailleurs pas accompagnée de stase papillaire, une amélioration portant :

sur la courbe thermique qui tend à se stabiliser,
régression de la torpeur ; la malade devient très présente, même euphorique.

Sur le plan liquidien : sucre 0,08 ‰

albumine 1,80 ‰

chlorure 6,31 ‰

198 éléments dont 61 % de poly et

39 % de lympho.

Elle arrive dans le Service en septembre 1951.

A ce moment, nous avons une formule identique. Nous allons voir se constituer une arachnoïdite spinale avec blocage.

L'albuminorachie monte en quinze jours de 1,80 gr. à 1850 avec épreuve de Queckenstedt objectivant un blocage. En même temps, on note des douleurs à type de décharge électrique dans les membres inférieurs.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très diminués et bientôt on se trouvera, *en novembre*, devant le tableau d'une *paralysie* flasque sans escarres. Mais les douleurs dans les membres inférieurs seront très importantes. L'albuminorachie évoluera autour de 38 gr. ; les ponctions seront souvent blanches ; les éléments seront de 1032. Le liquide sera très xanthochromique. Nous sommes en *octobre* 1951. On fera une série d'injections de streptomycine, qui amènera de violentes réactions : choc, lombalgie, œdème des membres. Le liquide des ponctions sous-occipitales sera à ce moment toujours satisfaisant.

L'état général sera conservé.

On fera un traitement intra-rachidien par voies alternées sous-occipitale et lombaire, du 15 octobre 1951 au 21 janvier 1952. L'arrêt du traitement sera suivi en février 1952 d'une amélioration liquidienne. Le liquide xanthochromique deviendra clair. L'albumine descendra en trois mois de 38 gr. à 1,50 gr.

La malade aura reçu : 88 injections intra-rachidienne et 403 gr. de streptomycine intra-musculaire.

Elle sera hypo-acousique, mais *entendra*.

En juin 1952, elle commencera à se lever et à pouvoir marcher.

En août 1952, elle sortira stabilisée avec : 4 éléments, lymphocyte, 0,50 ‰ de sucre, 0,89 ‰ d'albumine et 7,05 de chlorure.

Elle sort guérie. Revue périodiquement, l'albuminorachie est actuellement normalisée depuis mars 1953.

BAT... Mithilde, 18 ans (n° 8.51).

ANTÉCÉDENTS.

Pas de notion de virage de la cuti-réaction. Enceinte de trois mois. Mari en bonne santé.

DÉBUT.

Par un syndrome méningé aigu typique, accompagné d'une angine érythémato-pultacée, le 29 janvier 1951.

On note une attitude en chien de fusil. Photophobie. Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Les réflexes sont très vifs. Des vomissements très pénibles.

Une ponction lombaire est pratiquée, qui donne le diagnostic : présence de B. K. à l'examen direct. Il y a 125 éléments, lymphocytose. Albumine 4,20 gr. ‰, sucre 0,15 ‰, chlorure 5,85 ‰.

Au fond d'œil, on voit un léger œdème papillaire bilatéral prédominant du côté nasal.

Une radiographie révélera un foyer réticulo-nodulaire diffus dans la région sous-claviculaire droite, quelques nodules aux deux sommets.

TRAITEMENT.

Dihydromycine 1,50 gr. par voie intra-musculaire par jour, et 0,10 gr. par voie locale — P. A. S. per os 15 gr./24 heures.

EVOLUTION.

Très rapidement se constitue une pie-mérite sponale avec 20 gr. d'albumine, le 7 février 1951. Les P. L. seront faites par voie sous-occipitale. Le liquide ne peut circuler. Il existe un blocage absolu. En sous-occipitale, on a un liquide avec 0,85 gr. d'albumine. Les chlorures par cette voie donnent 5,80 gr.

Elle évolue sans gros troubles. On verra se constituer une paraplégie flasque, avec incontinence d'urines transitoire. On notera une aréflexie à droite plus précoce qu'à gauche et bientôt l'ébauche d'un signe de Babinski à droite.

On verra le fond d'œil présenter un léger œdème, mais il n'y aura jamais de stase.

Le 9 mars 1951, on notera une parésie des deux moteurs oculaires externes. Jusqu'au 20 mars environ, l'évolution clinique ne donne pas d'amélioration. On note une forte obnubilation. La malade est cachectique, mais il n'y a pas d'escarres. La courbe de température est désarticulée. On note une hypertrichose impressionnante.

Une radio, pratiquée, montre alors le 3 avril 1951 un foyer réticulo-nodulaire diffus sous claviculaire droit.

Le L. C. R. s'améliore progressivement et nous la recevons au début de juin 1951 à l'H. M. Percy.

Elle a reçu 96 grammes de streptomycine.

On nous signale une albuminurie à 1,50 gramme, La malade est toujours enceinte.

Le 11 juin 1951, elle accouche d'une fille mort-née.

Nous poursuivons le traitement par voie sous-occipitale et lombaire alternées.

Les fonds d'œil seront toujours normaux. On ne signalera que du côté du membre inférieur droit un steppage, lorsque la malade marchera.

L'image pulmonaire évoluera vers la calcification.

En novembre, le L. C. R. lombaire donne : 22 éléments — Albumine 1,74 gr., chlorure 6,78, sucre 0,46. En sous-occipitale, on a : 2,4 éléments — albumine 0,56 gr. chlorure 7,37, sucre 0,46

Elle est sourde et ne récupérera pas.

Elle sort, sur sa demande, et sera traitée chez elle avec la streptomycine.

Streptomycine : 1 gr. tous les trois jours.

Le liquide céphalo-rachidien se normalisera progressivement et en mars 1952 son liquide sera normal.

Outre la surdité, on verra apparaître des vertiges. Mais ils rétrocéderont complètement en quelques mois.

Dans le courant de 1952, on verra se développer un syndrome Cushingoïde. Obésité facio-tronculaire. Vergetures pourprées sur les hanches. Aménorrhée. Une boulimie s'est développée en même temps. Enfin, le psychisme est des plus rudimentaires.

Revue périodiquement.

Mme COU..., 25 ans (n° 20.49).

Méningite tuberculeuse traitée d'août 1949 à janvier 1951 en ptisiologie par streptomycine.

Janvier 1951 : Séquelles de méningite guérie : paraplégie spasmodique avec gros troubles de la sensibilité (niveau supérieur D 12). Le lipiodol intra-rachidien montre un arrêt au niveau du disque L1 L2.

16 janvier 1951 : *laminectomie* portant sur les arcs postérieurs de L1 D12 D 11. L'aspect de la dure-mère est normal ; la dure-mère incisée, l'arachnoïde incisée, on ne peut identifier l'espace sous arachnoïdien ; tous les éléments intra-duraux, moelle et racines, sont englobés dans une gangue relativement dense d'aspect grisâtre à travers laquelle on devine au palper à bout de spatule plus qu'à la vue les racines englobées dans cette gangue, dont on ne poursuit pas la dissection. Compte tenu de cette diffusion, les lésions intra-durales étant constatées, on estime que seul l'effet décompressif de la laminectomie peut avoir une certaine action sur la compression médullaire

Suites opératoires simples.

19 janvier 1951 : Mise en extension continue (flexion permanente complète des jambes sur les cuisses).

10 février 1951 : A droite, extension complète de la jambe, à gauche, extension limitée à 20°. Quelques mouvements volontaires des membres inférieurs surtout appréciables à gauche.

Mars 1951 : A la suite de la formation d'une immense escarre fessière, régression de l'extension des membres inférieurs et de tous les progrès des mouvements volontaires.

Septembre 1951 : Guérison des escarres.

A la sortie, état de sensibilité et de motricité identique.

GAL... Jean, 23 ans (n° 41.50).

ANTÉCÉDENTS.

Pleurésie séro-fibrineuse droite le 1^{er} janvier 1950, à résolution assez rapide. Elle sera traitée par 8 grammes de streptomycine.

DÉBUT.

Par un syndrome méningé aigu avec raideur de la nuque, signe de Kernig le 15 février 1950.

On fait une ponction lombaire, qui donne un liquide hypertendu, clair, dépoli. L'examen cyto-bactériologique montre :

- des B. K. à l'examen direct ;
- une lymphocytose à 200 éléments.

L'examen chimique donne :

- sucre 0,36 gr. ‰
- albumine 1,20 gr. ‰
- chlorure 6,10 ‰.

Dans un premier temps, il recevra 42 grammes de streptomycine par voie intra-musculaire, avec 6 injections intra-rachidiennes de 0,50 gr. de streptomycine (ceci du 20 février 1950 au 10 mars 1950).

Il entre à Percy à ce moment. Les ponctions lombaires sont atrocement douloureuses ; elles donnent un liquide xanthochromique, s'écoulant lentement. La manœuvre de Queckenstedt n'objective pas de blocage.

La lymphocytose est à 200 éléments, avec 40 % de polynucléaires. Sucre 0,38 ‰, albumine 10 gr. ‰, chlorure 6 gr. ‰.

On reprend le traitement normal : 1,50 gr. de strepto. par voie générale, 0,05 par voie rachidienne.

15 P. L. successives sont très bien tolérées.

Le 8 avril 1950 : réaction rachidienne d'intolérance caractérisée par des douleurs rachidiennes, des douleurs à type de dé-

charge électrique dans le domaine du sciatique. Enfin, un tableau de choc après chaque ponction. Le liquide s'écoule lentement. Il contient 25 gr. $\%$ d'albumine. Il est xanthochromique. On compte 67 éléments par mm^3 .

De plus, au fond d'œil, normal jusqu'alors, on note un œdème papillaire bilatéral. Le malade vomit.

On décide de poursuivre un traitement par la streptomycine seule, par voie générale.

Le L. C. R. se normalise très lentement. La clinique est variable.

Le 19 septembre 1950, on commence un traitement par le P. A. S. en perfusion. Le résultat sera très satisfaisant. En deux mois, l'amélioration clinique et biologique s'affirmera.

Il sortira en janvier, guéri, mais *sourd* définitivement et totalement. La surdité est apparue alors que le malade avait reçu 250 gr. de streptomycine.

Revu périodiquement.

BAR... Jacques, 20 ans (n° 7.51).

A la méningite tuberculeuse est associée une syphilis antérieurement contractée. Le B. W. sera positif au moment d'une rechute de la méningite. En même temps que la méningite, on traitera par du Bivitol la syphilis. Il y aura une négativation du B. W. et une guérison de la méningite.

ANTÉCÉDENTS.

En 1946, syndrome méningé après une pneumonie traitée à l'hôpital Cochin par sulfamides. Cet épisode pulmonaire pourrait être la primo-infection. Il semble que l'on ait assisté à cette époque au virage de la cuti-réaction (données imprécises). Stabilisation en quelques jours. Le malade sera longtemps asthénique.

DÉBUT.

Vers le 10 février 1951. Episode grippal avec fièvre, céphalées, persistance d'un syndrome diarrhéique.

Brusquement, *le 18 février 1951* : céphalées, vomissements, délire.

A l'examen, syndrome méningé net au complet avec aucun signe de souffrance névralgique. Sujet très obnubilé, répondant très mal aux questions posées.

Fond d'œil droit et gauche : normal, de myope (porte des verres correcteurs).

Liquide céphalo-rachidien, 18-2-51 : 296 lympho. Albumine 0,80 ‰, chlorure 6,45 ‰, sucre 0,47 ‰.

Absence de B. K. à l'examen direct.

Le 24 février 1951, on trouvera des B.K. dans le liquide céphalo-rachidien à l'examen direct.

Le traitement sera entrepris environ douze jours après le début clinique, à raison de : 1,50 gr. de strepto par 24 heures, intra-rachidien ; 15 gr. de STA. PAS intra-veineux.

Sous l'influence du traitement, pas de grandes améliorations spontanées. Au contraire, le 2 mars 1951, apparition d'une diplopie par paralysie du droit externe gauche, Les céphalées persisteront atténuées par les ponctions lombaires.

Psychisme redevenu subnormal, agitation intermittente, température désarticulée autour de 38°.

Lentement, s'opèrera une amélioration clinique que le L. C. R. suivra de très loin. Mais le 26 septembre 1951, on peut considérer la stabilisation comme acquise. En effet, le L. C. R. donnera : 18,8 éléments, albumine 0,74 ‰, chlorure 7,19 ‰, sucre 0,40 ‰.

L'amélioration se maintiendra. Le malade, qui a reçu 50 injections de strepto et 275 gr. intra-musculaire de dihydromycine, accuse une hypo-acousie, que confirmera l'audiogramme. Les tympans sont rétractés.

Brusquement, le 16 octobre 1951, alors que depuis deux mois tout s'améliorait, les céphalées reprennent en même temps que : des douleurs du type sinusal, des vomissements ; le sommeil est très agité.

La ponction lombaire donne 205 éléments (lymphocytose). Sucre 0,14 ‰, albumine 0,97 ‰, chlorure 6,60 ‰. On décide de reprendre le traitement local.

L'amélioration du tableau clinique sera rapidement manifeste. Mais, le 11 décembre 1952, on pratique une réaction de B. W. dans le sérum ; elle est fortement positive, négative dans le L. C. R. Le traitement par le Bivato1 est institué.

Le 19 janvier 1953, on fera une nouvelle série de traitement endo-rachidien : 30 P. L. jusqu'au 3 mars 1952, devant une reprise évolutive plus biologique que clinique.

Alors, il aura reçu 110 P. L. traitement, 621 gr. de dihydromycine intra-musculaire.

Il sera sourd, avec des vertiges dans l'obscurité.

Il sort après quinze mois de traitement.

Revu périodiquement : les vertiges ont régressé totalement. Il prétend entendre les trompes d'auto dans la rue (?).

CRE... Guy, 24 ans (n° 17.48).

ANTÉCÉDENTS.

Mal de Pott lombaire datant d'août 1947 : pincement de L 3, L 4, perte de substance des corps de L 3, L 4. Immobilisé sur le lit de Berk à partir du 15 janvier 1948.

11 mai 1948 : *greffe d'Albee*.

Laminectomie : on pénètre dans une cavité d'où la curette ramène du tissu cérébroïde. A noter durant l'intervention la nécessité de récliner sur l'écarteur la racine du sciatique.

Le lendemain de l'intervention, on note une paralysie du sciatique poplitée externe gauche, avec pied tombant, que le malade ne peut relever (paralysie post-traumatique).

Dans les jours suivants, on a noté une température persistante à 38°, 39°, malgré la pénicilline. Bon état des plaies.

DÉBUT.

Par céphalées très violentes, constantes, frontales et occipitales, le 20 mai 1948.

Le malade geint sans arrêt. Photophobie très marquée. Quelques vomissements en fusée.

La P. L. du 20 mai 1948 donne 460 éléments (97 % de lympho), absence de B. K. à l'examen direct. Tension du manomètre de Claude 40 cm. d'eau. Sucre 0,32 ‰, albumine 1,08 ‰, chlorure 5,97 ‰.

Il entre dans le Service le 21 mai 1948. Outre les signes déjà décrits : sujet conscient, raideur de la colonne vertébrale impossible à apprécier en raison de la plaie opératoire lombaire.

Examen neurologique : paralysie du S. P. E. gauche, pied tombant (paralysie des releveurs du pied), hypotonie et refroidissement de la jambe gauche. Aréflexie rotulienne et achilléenne gauche. Aréflexie achilléenne droite. Rotulien droit normal.

Pas de signe de Babinski. Pas de trouble dans le domaine des paires craniennes.

ÉVOLUTION.

Le 21 mai 1948 : Ponction sous-occipitale : liquide opalescent, quelques ondes moirées, tension au manomètre de Claude 13 cm. d'eau couché. 300 éléments (lymphocytose).

Recherche de B. K. : négative. Sucre 0,36 ‰, albumine 0,85 ‰, chlorure 5,97 ‰.

Le 24 mai 1948 : cyto 400 (97 % de lympho). Sucre 0,24 ‰, albumine 0,85 ‰, chlorure 3,76 ‰. Recherche de B. K. : négative.

Notons la chute des chlorures : une chute importante des chlorures de 5,97 à 3,76.

Le 26 mai 1948 : pas d'amélioration. Vomissements en fusée. Crises d'agitation avec le délire.

Le 28 mai 1948 : aggravation de l'état général. Sédation des céphalées, mais accentuation des épisodes délirants. La température monte à 39°.

460 éléments (84 % de lympho, 16 % de poly). Albumine 1,15 ‰, sucre 0,16 ‰, chlorure 5,50 ‰.

Le 6 juin 1948 : une amélioration nette se manifeste au point de vue clinique. Les vomissements ont disparu. Le malade est beaucoup plus présent. La température tend à se stabiliser.

Au fond d'œil : forte hyperhémie papillaire sans lésion suspecte de la rétine.

Malgré le traitement intra-rachidien et par sous-occipitales, le liquide ne s'améliore pas nettement. On obtient 6,61 % de chlorure, 0,95 d'albumine, mais les éléments demeurent à 300 environ (lympho).

Le 21 juin 1948, l'amélioration clinique discrète se poursuit. Le L. C. R. ne s'améliore pas. La paralysie du S. P. E. ne régresse pas. Les ponctions sous-occipitales à partir de cette date sont mal supportées par le malade. Crise d'agitation et délire après chaque ponction. Aussi cesse-t-on la voie intra-rachidienne et donne-t-on 2 grammes de streptomycine intra-musculaire en deux fois.

On essaye sans succès de traiter la paralysie du S. P. E. gauche.

Le 5 août 1948, on note que depuis une dizaine de jours les vomissements sont très fréquents, survenant en particulier au moment des injections de streptomycine. On arrête le traitement mycothérapique et les vomissements cessent. Dès que l'on reprend le traitement, 1,50 gr. en quatre injections, les vomissements reprendront après chaque injection.

A la suite de cet arrêt, il n'y a sur le plan clinique aucune modification du tableau. La cachexie est importante avec escarres multiples. Le déficit moteur de la jambe gauche persiste avec troubles sensitifs et anesthésie. On décide de reprendre le traitement le 26 août 1948 ; les vomissements et les crises d'agitation reprendront.

Au fond d'œil : les segments temporaux des papilles sont très pâles. Aplasie rétinienne à la périphérie avec aspect poivre et sel, laissant voir le dessin choroïdien.

Baisse importante de la vision.

En ponction lombaire : 80 éléments (lympho), absence de B. K.

à l'examen direct, par culture et inoculation. Albumine 1,30 ‰, sucre 0,40 ‰, chlorure 5,60 ‰.

A partir du 23 octobre 1948, s'installe un coma profond dans la cachexie, mais depuis quinze jours des signes de souffrance végétative s'étaient installés.

Décès le 28 octobre 1948, en hyperthermie (41°).

DEN... Jean, 22 ans (n° 28.48).

Malade traité en majeure partie dans le Centre civil de streptomycine de Marseille (Professeur MATER). Il est hospitalisé dans le Service de Percy pour séquelles de méningite tuberculeuse.

Méningite tuberculeuse secondaire à une primo-infection sévère datant du 15 mai 1948.

Initialement subcoma. 700 éléments. 3,60 gr. d'albumine.

Traité pendant dix mois du 15 mai au 15 mars 1949 par 2 grammes de streptomycine intra-musculaire (504 gr. au total) avec au début injection intra-rachidienne : le premier mois seulement.

Dès le premier mois, des signes de haute gravité.

a) *des troubles psychiques* : désorientation dans le temps et dans l'espace. Troubles de la mémoire.

b) *troubles visuels* : amblyopie, hallucinations visuelles, mydriase et aréflexie à la lumière, œdème papillaire et, en juillet, atrophie optique bilatérale.

Pour cette raison, on interrompt la streptomycine, supposée responsable, du 2 juillet au 25 août, mais à cette date l'aspect du fond d'œil restant identique on reprit la médication.

Au 4^e mois (septembre 1948), apparaît une hémiparésie gauche avec paralysie faciale gauche et incontinence d'urines. Peu après, la paralysie totale au M. I. G.

Depuis décembre à mars 1949, amélioration de l'état général et du syndrome neurologique.

Régression subtotale de la paraplégie M. S. G. Régression moins rapide de la paralysie du M. I. G.

Depuis le mois de février, le malade soutenu est capable de marcher. Ponction lombaire en février : 11 éléments, 0,80 d'albumine.

Il entre à Percy le 19 mars 1949 : malade se plaignant de quelques céphalées, de troubles visuels (« voit trouble »), et surtout paralysie du M. I. G. persistante.

Examen : nuque souple.
Léger Kernig.
Pas de vomissement.
Constipation légère.

Examen neurologique :

1° *Hémip'égie spasmodique gauche en voie de régression.*
Paralysie encore importante du membre inférieur gauche. Parésie du M. S. G. (discrète). Hyper-réflexivité aux deux membres. Clonus du pied gauche. Signes de Babinski et de Rossolino positifs à gauche. Pas de trouble de la sensibilité.

2° *Parésie spasmodique du M. I. G.*, mais gros signes pyramidaux, hyper-réflexivité, Babinski +++ (à droite), Rossolino +++ (à droite).

On notera que le déficit moteur peu marqué n'est guère en rapport avec l'importance de ces tests.

3° *Parésie faciale gauche* — Signe de peaucier du cou très net à gauche. Facial supérieur respecté. Aucun trouble de la sensibilité de la face. Autres paires craniennes : rien à signaler.

Au fond d'œil droit et gauche : atrophie optique bilatérale. Pas de stase. Vision très diminuée à droite.

Enfin, la *Ponction Lombar*e donne : 1 élément. Albumine 2,20 gr. ‰, sucre 0,50 gr. ‰, chlorure 6,67 ‰.

La dissociation albumino-cytologique est importante ; elle le demeurera jusqu'en juin (3 éléments, 0,71 % d'albumine). Il n'y aura pas de blocage au Queckenstedt. Mais ce tableau clinique évoque une hémip'égie gauche passée à la spasmodicité et, en même temps, sur ce fond, une arachnoïdite sérieuse avec blocage en voie de disparition. Le malade, d'autre part, présente quelques troubles psychiques mineurs : une douce euphorie...

Il ne relève plus que de la physiothérapie. Sort et est revu périodiquement : *son hémip'égie régressera partiellement.* Encore en bonne santé.

LEP... Michel (n° 57.52).

ANTÉCÉDENTS.

Sujet venant de faire une primo-infection sévère. Il est à noter qu'une enquête épidémiologique rapporte que plusieurs cas sévères de primo-infection sont apparus dans la Compagnie.

DÉBUT AIGU : par syndrome méningé typique : céphalées, raideur, signe de Kernig et Brudzinski.

Sur ce fond, s'installe une rétention d'urines qui rétrocede au bout d'une semaine.

La température est en plateau à 39°.

Les fonds d'yeux sont normaux.

On signale à ce moment une image thoracique normale (cependant, lorsqu'il entrera à Percy, quelques jours plus tard, nous découvrirons une *grosse adénopathie hilaire*, droite, avec un hile flou élargi).

Le sujet sera très obnubilé, dans les jours qui suivront.

La ponction lombaire ramène un liquide dépoli, hypertendu. avec : 380 éléments (lymphocytes). Albumine 2,20 ‰, sucre 0,24 ‰. Les recherches de bacille acido-alcool-résistants, tant à l'examen direct que par culture et inoculation, seront négatives.

Lorsque nous le recevrons dans le Service, *fin avril* 1952, il aura reçu : 36 injections intra-rachidiennes de 0,20 gr. de streptomycine et 120 gr. de streptomycine par voie intra-musculaire.

Nous arrêterons le traitement local : l'irritation méningée est manifeste : nous avons 1,28 gr. d'albumine dans le L. C. R. Le malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs ; il sera mis à :

streptomycine intra-musculaire 1 gr. par jour,

STA. PAS par perfusion de 15 gr. quotidienne.

L'examen somatique ne nous révèle que des anomalies sur le plan neurologique.

Une monoplégie du membre inférieur droit, dont il ne subsistera bientôt qu'un steppage.

Celui-ci régressera progressivement et, en septembre 1952, il ne subsistera plus qu'une légère amyotrophie.

Sur le plan liquidien : la normalisation du liquide suivra l'amélioration clinique de plus loin. L'albuminorachie sera la plus longue à se normaliser ; elle restera jusqu'en octobre aux environs de 1 gramme.

Le liquide demeurera très hypertendu, coulant en jet très longtemps, jusqu'en avril 1953.

On notera au *fond d'œil droit et gauche* un *léger œdème bilatéral*, qui persistera jusqu'à la sortie du malade.

Le 4 juillet 1952 : crise d'épilepsie : grand mal typique avec phase clonique, perte de connaissance, perte d'urine, morsure de la langue. Elle paraît isolée (sans rapport avec une ponction lombaire), survenue inopinément pendant la sieste.

Le 5 juillet 1952 : subictère, qui rétrocedera sans donner lieu à une reprise évolutive.

Le liquide céphalo-rachidien donne : 7 éléments (lymphocytes) — albumine 1,20 ‰, sucre 0,40 ‰, chlorure 6,96 ‰.

Le 10 septembre 1952 : *crise comitale*, identique à la précédente, mais les contractions ont débuté au niveau du membre inférieur droit (la monoplégie a disparu à ce moment).

On arrêtera la streptomycine à la dose totale de 300 gr. (Il n'y a pas de séquelles sensorielles).

On remplace par l'I. N. H. per os et STA. PAS intra-veineux : 15 gr. pro die.

Un E. E. G. est pratiqué, alors que le malade est sous Rimifon depuis un mois. Tracé symétrique. Absence d'anomalie électrique caractérisée identifiable.

Il sort le 17 janvier 1953 sans séquelle, en bon état général.

Revu périodiquement. Tension de L. C. R. normale. Albumine encore à 0,40. Il n'a pas présenté à nouveau de crise comitale..

DEB... Paul, 20 ans (n° 23.51).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti-réaction positive lors de l'incorporation le 26 avril 1951. Image de ganglion volumineux calcifié latéro-trachéal droit au même moment.

DÉBUT.

Brusque, le 8 avril 1952, par des céphalées violentes, avec température et un état de confusion mentale. Une période d'asthénie avait précédé. A l'examen, sujet obnubilé, ne répondant à aucune question posée. Gémissements incessants.

Syndromes méningés au complet avec raideur du rachis et de la nuque. Signe de Kernig positif. Position en chien de fusil. Hyper-esthésie cutanée. Troubles vaso-moteurs marqués au niveau du visage. Les mouvements des membres sont lents ; il existe une dissymétrie et une incoordination des gestes. Réflexes tendineux vifs sans poly-cinétisme. Réflexes pupillaires paresseux, mydriase à gauche.

La ponction lombaire donne 268 éléments — albumine 3,60 ‰, glucose 0,40 ‰, chlorure 6,05 ‰.

La recherche de B. K. est négative à l'examen direct. Une culture sur milieu de Lowenstein se révélera positive.

La radiographie pulmonaire, outre le ganglion latéro-rachéal droit calcifié, permet de trouver des petites taches homogènes, de contours assez nets, dans les sommets droit et gauche.

TRAITEMENT.

Streptomycine 1,50 gr. par jour, en intra-musculaire — 0,15 gr. par jour par voie locale.

EVOLUTION.

Rapidement, les troubles de la motricité et les troubles psychiques s'améliorent, mais le syndrome méningé est intense. Le L. C. R. ne s'améliore pas. Les injections de streptomycine sont très douloureuses ; le malade accuse des douleurs spontanées dans les membres inférieurs, à type de crampes et de décharges électriques lors des mouvements de flexion du tronc.

On associera le P. A. S. per os en prises étalées dans la journée, à raison de 15 gr., à partir du 6 mai.

L'état demeurera stationnaire, aussi grave que durant les premiers jours de la maladie. Les nuits sont caractérisées par une agitation psychomotrice, avec désorientation temporo-spatiale.

Le 17 mai 1952 : brusquement, l'état s'aggrave dans la journée, pour aboutir après une période de céphalée avec vomissements « sine materia », à un état comateux avec décoloration des téguments, refroidissement des extrémités. La raideur est intense. La P. L. donne un jeu de L. C. R. traduisant une poussée hypertensive et l'on peut rapporter les troubles observés à cette étiologie. Le liquide circule librement et il n'y a pas eu de blocage depuis le début. On laisse s'écouler lentement une quantité importante de liquide et l'on injecte une dose augmentée de streptomycine, soit 25 ctgr. Le coma régresse assez rapidement. L'état demeure critique. Le sujet est très choqué, parle très difficilement ; il refuse toute alimentation. On pratique des injections de sérum salé hypertonique. *Le 18 mai 1952*, on associe au traitement par la strepto et le P. A. S., des prises buccales d'I. N. H. (Néo-Tébenbayer), à la dose de 0,10 gramme toutes les cinq heures, soit 500 gr. pour un sujet de 50 kilos. Amélioration rapide.

Le 20 mai 1952 : on substitue à la streptomycine intra-rachidienne le même nouvel antibiotique, à raison de 30 mgr. par jour. La streptomycine par voie générale est poursuivie.

Le 21 mai 1952 : on a l'impression d'une véritable résurrection. Le malade se réaligne normalement. Le liquide de ponction s'écoule normalement, goutte à goutte ; tension 18 cm. d'eau.

Du 30 mai au 12 juin : le taux de l'albuminorachie va s'élever progressivement jusqu'à 20 gr. ; à ce moment, on a un syndrome de Froin typique.

Le liquide ne circule plus librement. La ponction sous-occipitale ramène un liquide subnormal avec une tension de 5 cm.

d'eau. Le traitement sera poursuivi par cette dernière voie. Vers la fin juin, le liquide lombaire donne 32 éléments, albumine 2,02 ‰, sucre 0,30 ‰, chlorure 6,60 ‰.

Les ponctions seront douloureuses ; on ne verra jamais apparaître de troubles sphinctériens, ni de déficit moteur. Mais les douleurs dans les membres inférieurs ne cesseront que trois semaines après l'arrêt des ponctions du traitement.

Le malade aura ainsi reçu une première série de 60 ponctions lombaires.

En octobre, le L. C. R. a 23 éléments, avec 2,56 gr. d'albumine. Il n'y a pas de blocage objectivé manométriquement.

En novembre, le malade présente un subictère infectieux. On assiste alors à une reprise évolutive. Les signes méningés reprennent. On viendra rapidement à bout de l'ictère. Le liquide céphalo-rachidien s'aggravera : 240 éléments, albumine 2,60 ‰, sucre 0,25 ‰ et chlorure 6,90 ‰.

Un blocage apparaîtra. On reprendra le traitement endo-rachidien par voie lombaire et sous-occipitale alternée.

Pendant ce temps, l'ypo-acousie, qui était nette le 27 septembre 1952, devient une surdité irrémédiable au cours du traitement. Après un mois de traitement, on a 3,2 éléments dans L. C. R. : albumine 0,98 ‰, sucre 0,59 ‰, chlorure 7,19 ‰.

Tous les éléments du tableau se normalisent progressivement.

Sorti après 14 mois de traitement. Revu périodiquement. Il a une surdité totale.

HAM... Georges, 30 ans (n° 47.53).

DÉBUT : aux environs du 18 mars 1953 (on ne commence le traitement que le 13 mars 1953). Il se plaint à ce moment de céphalées violentes et de fatigabilité extrême. Il suit un cours de perfectionnement. Il accuse également des paresthésies dans les membres inférieurs (sensation de jambe fauchée). Il ne se porte pas consultant. On attache cette adynamie à une fatigue et il part en permission de trente jours le 24 mars 1953.

C'est au cours de sa permission qu'il accuse de violentes céphalées. Il tombe « comme un homme ivre », ses jambes ne « répondent plus ». A ces troubles moteurs s'ajoutent des troubles sphinctériens. Et il est hospitalisé le 10 avril pour « syndrome anurique transitoire ».

Lorsque nous l'examinons, le 13 avril 1953, à Percy, nous trouvons un sujet dans le coma, incontinent, couché en chien de fusil, photophobique, faisant des réponses incohérentes, hostile à l'examen.

Sur le plan somatique, rien à signaler, sinon l'état de déshydratation.

L'examen neurologique montre un syndrome méningé aigu :
sensibilité : douloureuse, exagérée au chaud et, au froid, normale
motricité : active : impossible — passive : normale.

réflectivité : diminuée globalement : rotulien/
achilléens/ absents
cutanés plantaires en flexion
paires craniennes : langue déviée à droite (XII^e paire).

La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu : 184 éléments (lymphocytes). Sucre 0,05 ‰, albumine 3,40 ‰, chlorure 5,50 ‰.

Absence de B. K. à l'examen direct. Une culture sera positive. L'inoculation sera positive.

Le tableau n'évoluera pas en mieux malgré la thérapeutique.

Le 17 avril 1953 : on verra au niveau des yeux : une parésie du droit externe droit, une parésie du droit externe gauche, donc atteinte du M. O. E.

On trouvera toujours une rétention d'urines.

Le 18 avril 1953 : ponction sous-occipitale : pas de blocage objectif. 14 éléments, 2 ‰ de poly. Sucre 0,07 ‰, albumine 0,74 ‰, chlorure 5,56 ‰.

Le malade, depuis le début, est toujours très agité. Il accuse des douleurs violentes à type de décharges électriques, dans les membres inférieurs. Il est en rétention urinaire.

Le 20 avril 1953 : syndrome de Froin. On a : 9 gr. d'albumine, 5,67 de chlorures, 201 éléments (95 ‰ de lymphocytes).

On poursuivra le traitement par voie alternée : sous-occipitale et lombaire.

Sur le plan clinique, on assiste à la constitution d'une paraplégie flasque, avec incontinence anale et vésicale. Mais, en même temps, les signes d'hypertension intra-cranienne se précisent. Les vomissements en fusée apparaissent, deviennent habituels. La conscience est de plus en plus déficiente. Le malade, qui était agité, délirait, est prostré.

Sur le plan biologique, on voit l'albumine s'élever à 14 grammes en P. L. avec : sucre 0,12, chlorure 5,73.

En alternant la voie haute et la voie basse, on arrive à une amélioration biologique le 29 avril 1953 :

— en lombaire : 242 éléments, 95 ‰ de lymphocytes, liquide trouble, sucre 0,56 ‰, albumine 6 gr. ‰, chlorure 5,60 ‰.

— en sous-occipitale (42 éléments), 97 ‰ de lympho. Liquide

légèrement trouble. Sucre 0,40 ‰, albumine 1,26 ‰, chlorure 5,90 ‰.

On verra le liquide lombaire du 6 mai 1953 devenir jaune d'or. 43 éléments, 95 % de lympho. Sucre 0,54, albumine 2,96, chlorure 6,08.

Au fond d'œil droit et gauche, on ne signale alors rien. TACR : 50.

Cependant, les vomissements sont devenus habituels après chaque prise d'aliments. La paraplégie persiste, bien que l'épreuve de Queckenstedt n'objective pas de blocage.

On ne pourra arrêter les vomissements que par le Largactyl (45.60 RP).

Le 10 mai 1953, au cours d'une ponction lombaire : crise de contracture rappelant un syndrome d'engagement d'une amygdale cérébelleuse. On pense à une crise d'épilepsie à cause de la morsure de la langue, de la perte d'urine. Les secousses spasmodiques sont localisées au membre supérieur droit, avec hémispasme facial droit.

Le 16 mai 1953 : le malade a fait une crise identique, sans ponction lombaire.

Le 18 mai 1953, L. C. R. de ponction lombaire trouble et hématique.

Le 23 mai 1953 : au fond d'œil, on découvre un œdème papillaire bilatéral marquant les contours des papilles sans lésions spécifiques nodulaires. En P. L. la dissociation albumino-cytologique est importante : 700 éléments — albumine 2,95 ‰, sucre 0,49 ‰, chlorure 5,95 ‰.

Le 1^{er} juin 1953 : le liquide lombaire est hémorragique.

Le 4 juin 1953 : il présente un globe vésical. Les urines sont chocolat, hématuriques, albumineuses.

Le 6 juin 1953 : on lui fait une trépano-ponction décompressive : liquide *eau de roche* avec hypertension. L'épreuve sous-occipitale est xanthochromique. On peut donc penser qu'il existe un blocage des citernes de la base, que l'hémorragie méningée est uniquement rachidienne.

Cependant, les troubles vésicaux, le hoquet, les vomissements s'accroissent. Le malade est dans le coma.

Le 10 juin 1953 : inégalité pupillaire, regard fixe, plafonnant. L'abandon est météorisé. On décide de faire la P. L. de traitement : liquide xanthochromique, doré. Au cours de la P. L., hémispasme facial, respiration suspicieuse, contracture des membres supérieurs. Exitus.

COMPTE RENDU DE LA NÉCROPSIE :

Après ablation de la calotte crânienne et incision en croix de

la dure-mère, les vaisseaux pie-mériens de la convexité apparaissent plus nettement injectés que normalement.

Après section de la faux du cerveau libérant les lobes frontaux, on coupe les nerfs optiques et la tige pituitaire. Il existe de petits tractus fibreux dans la région rétro-chiasmatique, que l'on sectionne au fur et à mesure que la masse encéphalique est réclinée vers l'arrière.

On section la tente du cervelet, faisant apparaître un liquide hémorragique surtout à gauche. Il existe une hémorragie en nappe sur toute la surface du lobe cérébelleux droit, dans le sein duquel de vastes placards de sang coagulé sont observés. Le processus hémorragique s'étend aux amygdales cérébelleuses des deux côtés.

On coupe successivement la 3^e et la 5^e paires crâniennes, mieux individualisées à gauche qu'à droite. Au niveau de la protubérance, près de la face antérieure du bulbe, il existe une adhérence très marquée que l'on est obligé de cliver pour dégager la tige bulbaire engainée dans le trou occipital.

La masse encéphalique est alors observée sur toutes ses faces :

1° Convexité : R. A. S.

2° faces latérales : R. A. S.

3° face inférieure : depuis le chiasma optique jusqu'au bulbe débordant vers la gauche dans la scissure de Rolando et plus en arrière vers les faces antéro-inférieures des lobes cérébelleux, la pie-mère est de couleur gris-rosé, à reflets ternes, tranchant avec la coloration brillante et polie du reste du parenchyme. Elle apparaît très épaissie dans la région protubérantielle dont on ne peut plus distinguer les limites : en particulier le sillon inter-bulbo-protubérantiel est noyé dans une gangue épaisse. On distingue difficilement l'émergence de la 5^e paire des deux côtés et des 7^e et 8^e paires à gauche. Mais on ne peut mettre en évidence les émergences de la 6^e paire des deux côtés, pas plus que celles de la 7^e et 8^e paires à droite où le processus d'épaississement est plus prononcé.

De plus, sur la face supérieure du lobe cérébelleux droit, on observe au sein de la nappe hémorragique pie-mérienne de petites granulations translucides, brillantes, de couleur jaunâtre, au nombre d'une dizaine, dont une en avant de couleur grisâtre, de la grosseur d'une lentille. Macroscopiquement, il s'agit de granulations tuberculeuses.

La moelle est extirpée en totalité dans le sac dure-mérien, au travers de la face antérieure duquel on distingue des travées bleuâtres hémorragiques sur toute la longueur. On note un

aspect anormal ou suspect de la 8^e racine dorsale à gauche. Une substance épaisse d'aspect purulent.

A la coupe :

A) coupes longitudinales en tranches de 1 centimètre de *l'hémisphère gauche* — Hypertrophie des cornes frontales du ventricule latéral. La section médiane met en relief l'épaisseur de l'arachnoïde, maximum au niveau de la protubérance, et de l'espace inter-pédonculaire où elle atteint 3 à 4 cm.

Le toit du 4^e ventricule est infiltré par une masse gélatineuse grisâtre à aspect de magma inorganisé. Plus en dehors, elle se continue par de l'arachnoïde dense comblant la majeure partie de la citerne postérieure.

B) Coupes horizontales de *l'hémisphère droit* — Hypertrophie de la corne frontale droite. La paroi externe, en un point assez limité de sa surface, fait corps avec une substance de couleur grisâtre tranchant avec l'aspect normal du parenchyme cérébral et paraissant de nature caséuse.

La coupe du lobe cérébelleux montre que le processus hémorragique est étendu à toutes les ramifications vasculaires en plein parenchyme.

Dissection de la moelle : On arrive difficilement à extérioriser la moelle de l'enveloppe dure-mérienne, à laquelle elle adhère intimement sur toute sa longueur par des tractus symphysaires arachnoïdiens. L'hémorragie en nappe de la face antérieure se continue vers l'avant dans le renflement cervical.

Prélèvements : effectués en vue des examens anatomo-pathologiques :

- 1) face supérieure du 4^e ventricule
- 2) hypophyse
- 3) moelle dorsale.
cône terminal médullaire.

Compte rendu des examens d'anatomo-pathologie :

L'état des pièces remises à l'examen (autolyse post-mortem) permet cependant de constater une infiltration de la méninge molle par de la fibrine et des éléments mononucléés ; en quelques rares endroits, on peut observer la présence de follicules tuberculeux.

Le parenchyme présente des infiltrations péri-vasculaires de cellules mononucléées sans autres lésions perceptibles.

FER... Arthur, 21 ans (n° 34.48).

ANTÉCÉDENTS.

Congestion pulmonaire en 1947.

Cuti positive lors de l'incorporation.

Le malade vient de finir une convalescence pour fièvre de Malte.

DÉBUT ATYPIQUE.

Il entre au Val-deGrâce avec le diagnostic d'appendicite aiguë le 5 août 1948. Le chirurgien n'opère pas. Le lendemain : céphalées, température à 38°, constipation opiniâtre, sujet adynamique. On pense à un syndrome méningé, car un examen minutieux permet de découvrir un signe de Kernig. Une ponction, pratiquée, donne : un liquide hypertendu, avec 300 éléments.

Il entre à Percy le 8 août 1948, avec le diagnostic de méningite tuberculeuse vraisemblable.

C'est un sujet prostré. Stupeur entrecoupée de quelques crises d'agitation psychomotrice, obnubilation tendant vers un état confusionnel. Raideur de la nuque, Kernig, céphalées, photophobie sans signe d'atteinte névraxique. Le L. C. R. donne 0,85 %_{cc}, sucre 0,19 %_{cc}, chlorure 7,02 %_{cc}.

Une inoculation, pratiquée sur le cobaye, se révélera positive. La recherche de B. K. directe sera positive le 14 août 1948.

Au fond d'œil, on note : forte hyperhémie papillaire. Aspect succulent (gelée de groseille) de la rétine postérieure. Pas de granulation aperçue.

TRAITEMENT.

Institué le 9 août 1948 : streptomycine 1,50 gr. par voie intramusculaire, par jour, 0,10 gr. intra-rachidienne par jour.

EVOLUTION.

Durant le premier mois, aggravation. Le 10 août, apparition d'une paralysie faciale gauche. Une hémiplegie spasmodique gauche apparaîtra le 11 août 1948. Elle s'installera en une nuit. Bientôt, un coma, avec crises d'agitation et troubles sphinctériens (rétention d'urine et arrêt des matières et des gaz), complètera le tableau. L'examen montre un clonus du pied et de la rotule, un signe de Babinski avec signe de Rossolino à gauche.

Sur le plan liquidien, on verra les éléments s'élever 1027 (75 % de lymphocytes, 25 % de polynucléaires). L'albumine s'élèvera à 1,26 gr., le sucre baissera à 0,30 gr. et les chlorures à 6,00 gr.

Le liquide circulera toujours librement.

A partir du mois d'octobre, on notera une amélioration progressive. Le malade deviendra apyrétique. Il reprendra du poids. Sa paralysie faciale aura alors régressé. Son hémiplégie toujours spasmodique sera alors stabilisée. Il n'y a plus de troubles sphinctériens.

Le liquide céphalo-rachidien donne alors : 19 éléments (lymphocytes) — albumine 0,90 gr. ‰, sucre 0,32 gr. ‰, chlorures 6,35 gr. ‰.

Au fond d'œil, on note une pâleur accentuée des segments temporaux des papilles avec œdème particulièrement marqué du côté nasal gauche. Vaisseaux petits, sinueux. Pas de lésions chorio-rétiniennes aperçues. Aspect succulent de la rétine au pôle postérieur.

La radiographie pulmonaire est normale. Un aspect réticulo-granité suspect de la moitié supérieure des deux champs pulmonaires disparaîtra en deux mois.

On notera une atteinte vestibulaire importante au début du mois d'octobre, avec un nystagmus et surtout des vertiges. Il n'y aura pas d'atteinte du nerf auditif.

En juin 1949, on arrêtera la streptomycine à la dose totale de 502 gr., avec 60 ponctions, chacune de 0,10 gr.

Les troubles labyrinthiques rétrocéderont progressivement. Au fond d'œil, on notera une atrophie du segment temporal de la papille, plus nette à gauche qu'à droite. L'œdème papillaire disparaîtra. La formule du liquide rachidien sera normale ; seule l'albuminorachie, de 0,33 gr. ‰, passera à 0,20 en quatre mois.

L'hémiplégie spasmodique existant toujours, on décide de faire un traitement mécano-thérapique et physiothérapique. Les résultats seront satisfaisants. Le sujet sortira en février 1950 avec une récupération fonctionnelle importante.

Revu périodiquement, exerce sa profession de cultivateur.

LAY... Pierre (n° 55.50).

ANTÉCÉDENTS.

En 1950, manifestation pseudo-méningée, que l'examen clinique et l'évolution ont montré être en rapport avec un accès dépressif de tendance hypocondriaque et des manifestations pithiatiques.

Avait été vacciné au T. A. B. D. T. les 11 et 25 novembre, puis le 9 décembre 1950 : le malade entre donc à l'hôpital cinq jours après la troisième injection de T.A.B.D.T.

Sa cuti était négative à l'incorporation le 14 novembre 1950.

Période prodromique caractéristique par : un tableau de typho-bacillose ; on évoque le diagnostic de *typhoïde*, mais l'examen parasitologique des selles est négatif. Coproculture négative. L'hémoculture est négative.

Une *radiographie pulmonaire* du 14 décembre 1950 est normale.

On note : splénomégalie, abdomen souple : gargouillement colique, anorexie.

Il existe des céphalées, mais sans signes méningés. Les réflexes cutanés, ostéo-tendineux, pupillaires, sont normaux.

Des *douleurs sinu-sales* apparaissent vers le 15 décembre 1950 ; on ne peut mettre en évidence une sinusite. L'O. R. L. consulté, trouve un nez congestif avec cornets moyens turgescents.

L'ophtalmologie n'apporte rien.

Le malade va ainsi évoluer sur ce fond de typho-bacillose jusqu'en janvier 1951.

Le 23 décembre 1950, la *cuti-réaction* est positive. La radiographie pulmonaire révèle alors : une diminution de la transparence pulmonaire à droite, à majoration sous-claviculaire droite avec accentuation des travées sus-hilaires droites. Le sinus costo-diaphragmatique droit est comblé.

Vers le 28 décembre 1950, il présentera une albuminurie, une hématurie totale (épreuve des 3 verres).

L'*urographie* pratiquée montre : un rein gauche un peu abaissé, légèrement augmenté de volume, un peu déprimé par une grosse rate. Mais les examens fonctionnels et morphologiques sont normaux des deux côtés.

Recherche infructueuse de B. K. dans les urines.

Les douleurs sinu-sales persisteront, et, bien que l'on n'ait pas mis en évidence de pus ou de germe, on fera des lavages du méat moyen.

Notons que, depuis le 26 janvier 1951, le malade est à 2 grammes de *dihydromycine* par jour avec *Rufol* et *Pénicilline*.

Brusquement, le 16 février 1951, s'installe un syndrome méningé complet, avec céphalées, photophobie, vomissements, constipation. Signes de Kernig et de Basinski positifs.

Une ponction lombaire est pratiquée le 16 février 1951 : 160 éléments (95 % de lymphocytes).

Pas de germe à l'examen direct. Albumine 0,71 %, chlorure 7,02 %, sucre 0,63 %.

On continue la dihydromycine, associée au P. A. S. 15 gr. par jour. Malgré ce traitement, le tableau de méningite va s'aggraver. Tous les signes sont au maximum.

Le 22 février 1951 : une nouvelle P. L. est pratiquée : liquide

hypertendu, en jet, 42 cm. d'eau, épreuve de Queckenstedt normale, 240 éléments (90 % de lympho.). Présence de *bacille de Koch* au tube de Bretey.

Albumine 0,80 ‰, chlorure 6,73 ‰, sucre 0,62 ‰.

A ce moment, le malade présente outre les signes méningés aigus, une diplopie. L'état général est médiocre, les lèvres sont cyanosées. Il est constipé ; ventre rétracté ; langue saburrale.

La température oscille autour de 37°8-38°8.

Les céphalées, *péri-orbitaires*, sont violentes.

La radiographie révèle une opacité sous-claviculaire droite.

Le fond d'œil permet de noter : « un flou des bords papillaires, surtout à gauche, sans que l'on puisse parler d'œdème ». Pas de tubercules choroïdiens visibles.

Le traitement institué sera, outre le traitement général, inchangé : 0,10 gr. de dihydromycine intra-rachidienne.

Le malade sera traité jusqu'en mai 1951.

On obtiendra une stabilisation, mais pas de grande amélioration. De plus, en avril, on verra apparaître des troubles en rapport avec une *pie-mérite spinale* ; abolition des réflexes rotuliens, troubles sphinctériens caractérisés par une *réten tion d'urine* (nécessité de sondages à plusieurs reprises).

Si le liquide céphalo-rachidien montre une baisse constante de la lymphocytose, par contre l'albuminorachie augmente progressivement du 27 mars au 27 avril 1951 de 0,60 gr. à 1,35 gr.

C'est à ce moment-là que le malade est évacué sur Percy. Il a reçu 50 injections intra-rachidiennes de 0,10 gr. de dihydromycine et 220 gr. par la voie intra-musculaire. Nous pensons rattacher les signes de *pie-mérite* à une irritation par le traitement local. Nous maintenons sulfate de streptomycine : 1 gr. par jour, associé à du P. A. S. intra-veineux : 15 gr. par jour.

Un audiogramme pratiqué révélera une hypo-acousie très marquée, en rapport avec la streptomycinothérapie.

Les formules du liquide céphalo-rachidien iront en s'améliorant ; en juillet il présentera un liquide subnormal avec : 14 éléments (lymphocytose pure), albumine 0,56 ‰, chlorure 7,30 ‰, sucre 0,21 ‰.

Les signes d'arachnoïdite spinale auront progressivement disparu.

On arrêtera les perfusions de P. A. S. le 6 août.

La streptomycine sera donnée de façon discontinue ; on sera arrivé à la dose totale de 400 grammes environ.

La radiographie pulmonaire est améliorée ; *l'infiltration nodulaire régresse*.

Au fond d'œil : rien d'anormal.

Le malade a repris du poids.

La P. L. du 3 octobre met en évidence 71,6 éléments ; la précédente du 18 septembre 1951 donnait 38,6 éléments.

De plus, on note vers le 16 octobre 1951 un *ictère aigu*, infectieux, bénin, mais au cours duquel on observe : un amaigrissement considérable, une reprise des céphalées, de l'hypersomnie, de l'agitation psycho-motrice. *Les signes méningés reprennent*.

Le 29 octobre 1951, la P. L. donne un liquide hypertendu : 115 éléments (95 % de lymphocytes) — albumine 0,75 %, chlorure 7,13 %, sucre 0,25 %.

Au fond d'œil, stase papillaire bilatérale accentuée.

On reprend le traitement endo-rachidien : 25 ponctions, traitement de 0,05 gr. de streptomycine.

On note une forte réaction, semble-t-il par irritation.

On a un liquide trouble, au milieu de la série traitement, 540 éléments (97 % de polynucléaires) — albumine 1,20 %, chlorure 6,90 %, sucre 0,23 %.

La manœuvre de Queckenstedt n'objective pas de blocage évident, pression à 22 des jugulaires, pression 42 par compression abdominale, augmentation lente à 30.

Il n'y a pas de signes d'arachnoïdite spinale, tel que aréflexie ou irritation pyramidale ou troubles sphinctériens. Le malade est très raide et accuse des douleurs le long de la colonne vertébrale. Il n'y a pas de foyer Pottique.

L'état général est amélioré.

On sera ainsi amené à faire une deuxième série de 40 injections bi ou tri-hebdomadaires jusqu'en mars 1952. La normalisation du liquide sera longue et les signes d'irritation de la première série ne seront pas retrouvés.

A la radiographie, on verra disparaître l'opacité sous-claviculaire droite.

Au fond d'œil, la stase régressera.

Une séquelle importante apparaîtra : *la surdité*.

En mai, on fera suivre le traitement général par la streptomycine d'un traitement par le *Rimifon* ; on verra une amélioration spectaculaire de l'état général. Une amélioration du L. C. R. On poursuivra le traitement jusqu'en novembre 1952, car en juillet 1952 sont apparus dans le secteur temporel supérieur à 10 h cinq petits tubercules choroidiens. Ils cicatrifieront et ne seront plus jamais évolutifs, même lors des contrôles ultérieurs depuis la sortie du malade.

Lorsqu'ils apparurent, le malade avait reçu 548 gr. de streptomycine et 124 P. L. traitement.

L'amélioration sera progressive : liquide normal en septembre 1952, 0,6 élément (lymphocytes) — albumine 0,24 ‰, chlorure 7,37 ‰, sucre 0,43 ‰.

Sorti guéri. Sourd. Revu périodiquement.

BOU... Marcel (n° 2.52).

ANTÉCÉDENTS : cuti négative.

DÉBUT : *aigu en 48 heures.*

Hospitalisé au Val-de-Grâce le 23 juin 1952, où nous l'avons examiné.

C'est un sujet qui présente, au premier abord, tous les signes de l'état d'ébriété : trémulant, avançant avec hésitation, ayant des difficultés pour maintenir son équilibre. Il est dysarthrique ; le faciès est vultueux. Sa température est à 36°9.

Il se plaint de céphalées fronto-orbitaires, présente une rhinopharyngite. Une sinusite est recherchée, mais non confirmée.

A l'auscultation : diminution du murmure vésiculaire à droite, mais, en radioscopie, on n'observe pas d'anomalie. Le sujet paraît très déshydraté, la langue sèche.

Sur le plan neurologique, le signe de Kernig est très discret et discutable. Les quatre membres sont hypertoniques et animés de contractures fibrillaires. Le regard est fixe. L'expression du visage traduit l'angoisse. Il paraît présenter des hallucinations auditives et visuelles (entend passer des trains, siffler, frapper à la porte de la chambre).

Nous faisons une P. L. le soir ; résultat le lendemain matin : liquide xanthochromique, hypertendu, légèrement louche ; 192 éléments (95 % de lymphocytes) — chlorures 7,05 gr., sucre 0,21 gr., albumine 4 gr. ; présence de nombreux bacilles de Koch.

L'agitation du malade est telle qu'il faut une garde permanente auprès de lui.

On l'évacue sur Percy.

Il est dans le coma, avec une respiration stertoreuse prenant parfois le rythme de Sheynes-Stockes.

Faciès alternativement coloré et pâle. Température à 39°5. La déshydratation est extrême. Il existe un réflexe cutané plantaire en flexion à gauche.

Le malade mourra le 30 juin 1952 en hyperthermie, à 41°, dans un coma profond, avec hoquet.

DAN... Pierre, 23 ans (n° 21.50).

ANTÉCÉDENTS.

Sujet de retour d'un séjour normal en Indochine. Depuis, accès de paludisme. Pas d'amibiase. Se plaint de douleurs intestinales depuis quelques temps, accompagnées de température. On pensera à une typhoïde (mais vaccination T.A.B.D.T. en 1945 avec rappel). Les examens paracliniques s'avèrent tous négatifs.

DÉBUT.

Depuis le 17 avril 1950 : diarrhée, asthénie confinant parfois à une obnubilation très marquée. Céphalées. Pas de vomissements.

Il ne sera vu que le 23 avril 1950 au Val-de-Grâce. L'examen du système nerveux révèle : une raideur de la nuque avec Kernig, des réflexes tendineux et cutanés normaux. Pas de paralysie de la musculature extrinsèque ou intrinsèque de l'œil.

La palpation de l'abdomen réveille des gargouillements et une douleur dans la fosse iliaque droite.

Foie et rate normaux.

En somme : un syndrome abdominal avec un syndrome méningé sans signe d'irritation, chez un sujet ayant des antécédents paludéens. Les recherches d'hématozoaires après splénocon-traction se révéleront négatives.

Hémoculture, coproculture se révéleront négatives.

Bien qu'on n'ait pas de notion de virage de la cuti-réaction, elle est fortement positive.

Une ponction lombaire sera pratiquée le jour même de son entrée : L. C. R. Le 23 avril 1950 : 69.6 éléments — albumine 1 gr. environ pour mille. *Présence de B. K. à l'examen direct.* Une inoculation au cobaye sera positive.

Le F. O. droit et gauche du 24 avril 1950 montre des papilles très congestives, sans œdème. Pas de lésions tuberculeuses au fond d'œil.

On institue immédiatement un traitement par la streptomycine par voie générale.

Nous recevons le malade dans la soirée à l'H. M. I. Percy.

Il est dans un état général très grave. Malade subcomateux, torpeur prononcée, mais il répond aux fortes excitations et comprend les questions qui lui sont posées. Il est très apathique. Le syndrome méningé est *aigu et complet*, avec Kernig positif, etc... A l'examen neurologique : inégalité pupillaire (myosis gauche), aréflexie à la lumière. Par ailleurs, aucun trouble neurologique.

Nous lui faisons une ponction traitement de 0,05 de streptomycine intra-musculaire.

Malgré la mise en application du traitement, il va demeurer *un mois dans le coma*.

Le liquide, clair au début, va devenir très discrètement xantho-chromique.

Au fond d'œil droit et gauche, on notera une pâleur papillaire, accentuée dans les secteurs temporaux sans lésions rétiniennes.

Au bout d'un mois, le malade sortira de son coma.

Le liquide céphalo-rachidien présentera en ponction lombaire une dissociation albumino-cytologique importante : 31 éléments, 2,50 gr. d'albumine.

Alors qu'on désirait stopper le traitement intra-rachidien, on a vu s'installer un ptosis de la paupière supérieure gauche. En même temps (août 1950), au fond d'œil droit et gauche, on trouve un œdème au pôle postérieur gauche avec trouble du vitré, traduisant une uvéite gauche.

L'arachnoïde spinale est à ce moment manifeste.

Le malade, qui veut se lever, reste un moment debout puis voit ses jambes se dérober et tombe. Ces paresthésies sont accompagnées de douleurs fulgurantes à type de décharges électriques le long du trajet du sciatique et des crampes surviennent fréquemment.

Les ponctions sont très douloureuses. On les arrêtera le 16 septembre 1950. Il entend très bien à ce moment-là.

Le 16 septembre 1950 : 200 éléments, lymphocytose pure — albumine 4,20 ‰, sucre 0,31 ‰, chlorures 5,85 ‰.

Le liquide se normalisera progressivement ; la clinique sera beaucoup plus améliorée, mais :

Le 25 avril 1951, on assiste à une *reprise évolutive*. On reprendra le traitement à cause d'une exagération de la lymphocytose existante et d'un amaigrissement.

C'est avec cette reprise que, à la lymphocytose, va s'adjoindre une polynucléose.

Le liquide redeviendra xanthochromique.

A ce moment-là, le malade devient sourd.

Le 28 juin 1951, pensant à une irritation par la streptomycine, on arrêtera le traitement intra-rachidien de 21 ponctions, mais l'état général du malade ne s'améliore pas, les douleurs dans les membres inférieurs persisteront. On verra apparaître un amaigrissement extrême. La température redeviendra relativement importante.

Le 10 juillet 1951, en ponction sous-occipitale, on a 300

éléments, 98 % de lymphocytes, sucre 0,29 ‰, albumine 2,26 ‰, chlorures 6,78 ‰.

Au fond d'œil les papilles sont pâles.

La radiographie pulmonaire est normale.

On reprend le traitement par voie sous-occipitale. On verra s'installer, fin juillet, de violentes douleurs le long du rachis, qui feront suspecter un mal de Pott, mais toutes les investigations seront négatives. En fait, il semble s'agir de douleurs en rapport avec l'arachnoïdite spinale évidente d'après les contrôles liquidiens.

Ainsi, le malade ira s'améliorant après une série de 20 ponctions, du 10 juillet 1951 au 2 août 1951.

Puis, le liquide ne s'améliorant pas :

Le 15 décembre 1951 : 120 éléments, de plus, depuis l'arrêt du traitement intra-rachidien, sucre 0,31 ‰, albumine 1,04 ‰, chlorures 7,25 ‰, on décide de reprendre une série de 45 injections intra-rachidiennes, en se laissant guider par la clinique.

Sous l'influence de cette dernière série, le liquide va se normaliser enfin. Le liquide deviendra après arrêt du traitement, *le 22 février 1952*, clair, avec : 20 éléments, sucre 0,42 ‰, albumine 0,84 ‰, chlorures 7,42 ‰.

Le malade sortira en mars 1952, sourd, biologiquement stabilisé semble-t-il. Il sera surveillé à titre externe.

Retour le 7 août 1952 : pour amaigrissement de 10 kg. et L. C. R. avec : 160 éléments (93 % de lymphocytes, 7 % de polynucléaires), albumine 2,08 ‰, sucre 0,39 ‰, chlorures 6,08 ‰.

On reprendra le traitement intra-rachidien : 0,025 de streptomycine tous les jours, puis, au bout de 30 P. L., tous les deux jours. On s'arrêtera à 45 injections *le 29 octobre 1952*. Streptomycine par voie générale 1 gr., puis 2 gr., par jour.

Le liquide s'est de nouveau normalisé après être monté à 566 éléments avec : albumine 2,52 ‰, sucre 0,42 ‰, chlorures 6,72 ‰.

Le malade sort le 5 février 1953, avec 2,8 éléments et albumine 0,48 ‰, sucre 0,57 ‰, chlorures 6,96 ‰.

Revu périodiquement. Actuellement, tous les éléments sont normalisés. Présente une obésité importante avec vergetures en flammèche qui font suspecter une atteinte diencéphalo-hypophysaire.

GIT... Christian, 29 ans (n° 36.52).

ANTÉCÉDENTS.

Sujet rapatrié d'Indochine pour blessure par balle du plexus brachial droit, Paralyse du membre supérieur droit. Causalgies.

Amibiase contractée en Indochine, traitée par émétine. Paludisme à vivax contracté en Indochine. En reviviscence.

DÉBUT.

Par un syndrome infectieux hépato-pulmonaire vers le 8 novembre 1952. Transporté du Service de Chirurgie au Service de Gastro-entérologie du Val-de-Grâce. Cadre colique douloureux ; on pense à une reprise évolutive de l'amibiase. On note le 14 novembre 1952 :

1°) De petites crises diarrhéiques périodiques ; dix à huit selles (avec glaires) par jour. Un foie légèrement douloureux spontanément. Douloureux à l'ébranlement. Un point douloureux exquis dans le 9° espace inter-costal droit, partie postérieure.

2°) Des signes pulmonaires : Signes d'épanchement à la base droite en arrière, frottements pleuraux, diminution du murmure vésiculaire, submatité de la base. La radio confirme ces signes : épanchement comblant le cul-de-sac pleural droit.

On porte alors le diagnostic d'amibiase à forme hépato-pulmonaire, confirmé par une formule numération sanguine et une recherche d'amibes positive dans les selles.

TRAITEMENT institué le 14 novembre 1952 : émétine terramycine, pénicilline.

Le 15 novembre 1952 au matin : la température est en plateau à 39° depuis le début de l'affection, mais on note : des céphalées intenses, une légère raideur de la nuque, un signe de Kernig très prononcé, une photophobie intense. Le déjeuner est rejeté dans un vomissement en fusée. Hyperesthésie cutanée.

Les réflexes sont normaux. Pas de signe de Babinski. Pas de diplopie.

Le F. O. droit et gauche est normal.

La P. L. est normale. Liquide hypertendu.

Le 16 novembre 1952 : au syndrome méningé s'ajoute une *diplopie* transitoire durant cinq à dix minutes puis disparaissant.

Réflexe cutané plantaire en flexion bilatérale. Diffusion des réflexes

La formule sanguine donne 6.000 globules blancs !

Le 17 novembre 1952 : nouvelle ponction lombaire pratiquée. Liquide xanthochromique et hypertendu. *Présence de B. K.* à l'examen direct. 71 % de lymphocytes. 29 % de polynucléaires. 300 éléments (Albumine 0,80 ‰, sucre 0,10 ‰, chlorure 6,10 ‰).

Le malade est évacué immédiatement sur l'H. M. Percy.

Nous examinons un malade dans le coma, geignant. Nous re-

trouvons tous les signes hépato-pulmonaires antérieurement décrits. Le sujet paraît très déshydraté. Le syndrome méningé est au complet.

Sur le plan neurologique : tous les réflexes ostéo-tendineux (membre supérieur et membre inférieur), sont exagérés. *Motricité volontaire* impossible à apprécier. *Motricité passive* : possible. *Sensibilité* douloureuse exagérée. Hyperesthésie cutanée.

On n'obtient pas un réflexe cutané plantaire en flexion, mais un triple retrait des deux membres inférieurs.

Dans le domaine sphinctérien, il y a incontinence vésicale et rectale.

Paire crânienne : inégalité pupillaire, parésie légère des deux globes oculaires dans le regard latéral droit, traduisant une atteinte haut située du mésencéphale (commissure blanche). Lorsque le malade sortira de son coma, il accusera une *diplopie permanente*.

En outre : le malade urine jusqu'à trois litres par jour. Cet état persistera pendant le premier mois de la maladie.

Il existe une diarrhée hémorragique en rapport avec l'amibiase vraisemblable.

Ponction lombaire du 18 novembre 1952 : donne un liquide xanthochromique et hypertendu, 50 cm. d'eau au manomètre de Claude. Présence de B. K. à l'examen direct. 356 éléments : 82 % de poly. Sucre 0,08 ‰, albumine 1 gr. ‰, chlorures 5,65 ‰ ; 18 % de lympho.

La radiographie (pratiquée au lit) montre la faible réaction pleurale droite avec symphyse pleuro-diaphragmatique droite. Le F.O.D.G. est normal.

La formule sanguine : 5.000.000 de globules rouges, mais 19.600 de globules blancs.

TRAITEMENT.

Lorsque le malade arrive, il est en pleine période d'imprégnation émétiqienne. On institue le traitement antibiotique suivant : 1,50 gr. de streptomycine intra-musculaire, 4 mgr. de I. N. H. par kilo de poids dans le P. A. S., qui est donné à raison de 15 gr. pro die en perfusion.

Par voie intra-rachidienne : 0,05 de streptomycine + 0,010 gr. d'I. N. H. par jour. Le rythme des injections sera quotidien le premier mois, tri-hebdomadaire le deuxième mois, bi-hebdomadaire de troisième mois.

Par voie générale : Direxiod 10 comprimés par jour $\times$ 10,

auréomycine et terramycine alternée : 1 gr. par jour. Pénicilline : 2.000.000 par jour.

On réhydratera le malade largement par sérum salé et glucosé.

EVOLUTION.

Le malade sort de son coma, mais conserve durant le premier mois des périodes de délire euphorique alternant avec une hypersomnie. Il ne sera jamais agité. Il ne conservera *aucun souvenir* de ce temps-là.

Le 23 novembre 1952 : apparition d'une phlébite du membre inférieur droit. Elle évoluera en un mois. On la traitera par *Héparine* et *Tromexane*. Il semble qu'elle soit autonome dans le tableau clinique.

Toutes les hémocultures et recherches de germes en cause seront négatives.

La méningite, sur le plan clinique, s'améliorera normalement.

Par voie sous-occipitale, on obtient dès le début un liquide assez favorable, 5 éléments lymphocytaires purs. Sucre 0,53 ‰, albumine 0,40 ‰, chlorures 6,90 ‰.

Les chlorures, par cette voie, s'abaisseront à 5,80 ‰, le 2-12-52, mais ils remonteront assez rapidement aux environs de 7 gr. ‰

Par voie lombaire, l'amélioration clinique est plus nette et plus rapide.

Le 23-12-52 : 32 éléments, 12 % de poly, 88 % de lympho. Sucre 0,40 ‰, albumine 2,68 ‰, chlorures 6,43 ‰.

La dissociation albumino-lombo-cisternale est manifeste, 2,68 pour 0,40. La dissociation cytologique est moindre : 5 contre 32. A ce moment, la phlébite est importante et ne régresse pas, malgré le traitement.

Le 18 décembre 1952 :

— *Sur le plan neurologique*, on note l'ébauche d'un syndrome radiculaire. Anesthésie en selle. Douleurs irradiant le long du nerf sciatique. A l'incontinence vésicale fait suite *une rétention*. On doit disposer une sonde à demeure, mais on observera des hématuries et on sera obligé de faire des sondages périodiques. L'incontinence anale persistera.

— *Sur le plan gastro-intestinal*, persistance dans les selles glaireuses d'amibes hématophages.

On notera sur le fond de la courbe de température à 37°6/38°6 quelques clochers à 40°. Une lame pratiquée révélera la présence d'*hématozoaires*. On traitera cette deviviscence par la *Wivaquine*.

Le malade, qui est arrivé en assez bon état physique, est très

maigre au bout de ce mois de traitement. On fera une protidémie qui donne 55 gr. de protides totaux, sérum-albumine 30 gr., sérum-globuline 25 gr. Rapport : 1,2.

Au sérum glucosé et salé, on substituera des perfusions quotidiennes de plasma.

Progressivement, les signes d'amibiase régressent et les accès palustres disparaissent en deux mois.

Sur le plan liquidien, l'amélioration se poursuit, seule l'albuminorachie persiste à 1,70 gr. %, avec dissociation albumineuse lombo-cisternale.

Les éléments le 2 mars 1953 sont à 5.

Les signes d'incontinence ont régressé progressivement. Le sphincter anal sera contrôlé en mars. Mais l'incontinence vésicale persistera alors.

Les réflexes achilléens, rotuliens, médico-pubiens, ne seront pas retrouvés et le cutané plantaire sera indifférent. Le malade ne peut se lever. La position assise engendre des vomissements.

En juin 1953 : le sujet est très amaigri. Il se lève, marche avec lenteur. Ne présente pas de troubles de l'équilibre. Les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs sont réapparus et sont vifs.

Sur le plan biologique : albumine 1 gr. ‰, sucre 0,55 ‰, chlorures 6,67 ‰. 10 éléments (lymphocytose).

En juillet 1953 : On verra s'installer des signes d'irritation pyramidale avec clonus inépuisable de la rotule. Signe de Babinski net à gauche, moins net à droite. Signe de Rossolino positif. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité associés. D'autre part, le malade commence à contrôler ses mictions. A partir de juillet, il reprend du poids. Dès lors, l'évolution sera favorable. Le poids passera de 61 kilos à 75 kilos en trois mois. Le liquide donne, en octobre 1953 : 2 éléments. Sucre 0,48 ‰, albumine 0,50 ‰, chlorures 7,20 ‰.

Un électro-encéphalogramme, pratiqué, montre encore la persistance d'anomalies irritatives discrètes à la base du cerveau. La vitesse de sédimentation est à 35. 60. 102. La formule sanguine est normale. Il n'est plus incontinent. A la cystoscopie : vessie à colonne. On note quelques dysesthésies dans le domaine du sciatique poplité externe gauche.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs sont encore vifs.

PIER... Yves, 20 ans. (n° 71.48).

ANTÉCÉDENTS.

Rien de notable. La cuti-réaction est négative lors de l'incorporation.

DÉBUT.

Dans les derniers jours du mois de *janvier* 1948, brutalement, par un épisode fébrile aigu avec température à 39°, point de côté thoracique droit, sans toux ni expectoration.

La fièvre se maintient pendant trois semaines environ. L'examen somatique demeurera entièrement négatif. A noter cependant que, dès le début de ce syndrome fébrile, une raideur discrète de la nuque est observée, mais la P. L. du 12 février 1948 ne montre que 5 éléments blancs, avec une chimie normale.

Après avoir recherché le diagnostic de cette pyrexie par des coprocultures, hémocultures, le diagnostic demeure négatif. On en trouve la clé dans une *cuti-réaction à la tuberculine devenue phlycténulaire le 11 février* 1948 avec *image radiographique d'adénopathie hilare gauche*, signant une primo-infection bacillaire.

Le 16 mars 1948, apparition de céphalées frontales alors que depuis quinze jours la température était tombée, l'état général excellent et le malade se disposait à quitter le service pour prendre une convalescence.

Pas de vomissements, mais *Kernig* très positif.

La ponction lombaire révèle la *présence de B. K.* dans le L.C.R. qui renferme 400 lymphocytes et 0,90 % d'albumine.

Le malade entre *le 17 mars* 1948 à l'H. M. I Percy.

Malade très abattu, mais parfaitement lucide, température à 39°. Ne vomit pas (n'a jamais vomi). N'a plus de céphalées depuis deux jours.

L'examen clinique révèle seulement : un signe de Kernig manifeste, une raideur de la nuque très marquée, une exagération des réflexes tendineux du membre inférieur gauche, avec présence du réflexe de défense de ce membre. Pas de modification des réflexes cutanés. Pas de troubles des paires craniennes. Pas de diplopie. Motricité normale des yeux. Fonds d'yeux normaux. Aucun trouble psychique.

Enfin, on note, par ailleurs : des tremblements des doigts et des lèvres quand le malade parle. Il est à remarquer que ces tremblements avaient été constatés avant l'apparition des signes méningés.

D'autre part, ils coïncident avec une *tachycardie*, une *exophtalmie bilatérale*, un éclat du regard et une tuméfaction palpable du corps thyroïde. Un métabolisme basal, pratiqué le 8 mars 1948, montrait une augmentation de 34 %.

Le TRAITEMENT institué sera : streptomycine 2 gr./jour par voie intra-musculaire. 0,10 gr. par voie intra-rachidienne et par jour.

EVOLUTION.

Le liquide céphalo-rachidien au début du traitement renferme 678 éléments avec 97 % de lymphocytes. Sucre 0,34 gr., albumine 1,10 gr., chlorures 7,02 ‰.

On verra rapidement apparaître :

— des réflexes polycinétiques des membres inférieurs.

Une *parésie vésicale* avec mictions spontanées difficiles. Pas de constipation. La raideur ne régressera pas. Le signe de Kernig sera toujours manifeste. Les éléments chimiques du L. C. R. ne changeront pas. Les éléments cytologiques augmenteront autour de 800 lymphocytes.

Le *fond d'œil droit et gauche* révélera, le 23 mars 1948, des papilles congestives sans œdème visible. Rétine succulente. Sorte d'aplasie de l'épithélium pigmentaire sans lésion de chorio-rétinite nettement définie.

Au *bout d'un mois de traitement* : apparition de troubles vestibulaires (sensation de vertiges). Pas d'hypo-acousie. Sur le plan somatique général, grosse amélioration (mais température, réflexes vifs, diminution de la raideur).

En *juillet* : On aura terminé le traitement local. Les doses de streptomycine par voie intra-musculaire seront de 1,50 gr. On notera : une légère hypo-acousie bilatérale, en rapport vraisemblablement avec la streptomycinothérapie. Les troubles labyrinthiques auront disparu. Les fonds d'yeux seront normaux. La radiographie pulmonaire sera normale. Le liquide céphalo-rachidien donnera 14 éléments : lymphocytose. Albumine 0,40 ‰, sucre 0,48 ‰, chlorures 7,12 ‰.

A cause de l'hypo-acousie qui augmente, on stoppe le traitement par voie générale le 2 août 1948. On poursuivra des injections intra-rachidiennes de streptomycine hebdomadaires. On fera un traitement de la surdité par vitamine B₁, associée à la strychnine, jusqu'à 5 mgr.

C'est alors que se constitue, en quelques jours (tableau complet le 18 août 1948), une paraplégie flasque avec :

— aréflexie tendineuse bilatérale, abolition bilatérale des crémasteriens et des cutanés abdominaux, troubles sphinctériens, rétention vésicale, constipation opiniâtre.

Parallèlement, les signes humoraux s'aggravent : 42 éléments. Lymphocytose. Albumine 0,60 %, sucre 0,48 %, chlorures 6,90 %.

On note également une exagération du tremblement des extrémités, des spasmes faciaux, de la « nervosité » du sujet.

La surdité s'accroît et le pronostic en est réservé. Il existe un nystagmus rotatoire important dans le regard, une inexcitabilité calorique bilatérale.

Dans le L. C. R., on ne retrouvera pas de B. K. ni directement, ni par culture ou inoculation.

On reprend la streptomycine par voie générale à raison de 1,50/j. Tout rentrera progressivement dans l'ordre : disparition rapide des troubles sphinctériens, réapparition des réflexes achilléens le 12 septembre 1948.

Le 4 octobre 1948, on stoppera les injections intra-rachidiennes que l'on avait reprises.

Le 30 novembre 1948, on arrêtera le traitement par voie générale. Le L. C. R. présentera jusqu'en février 1949, date de sa sortie, un aspect normal, mais avec une albuminorachie de 0,30 gr. % environ et 13 éléments.

Le malade sera *sourd*, avec quelques troubles vestibulaires.

Il sort le 2 février 1949.

Revu périodiquement depuis. N'a pas présenté de rechute. Régression totale des troubles vestibulaires. Persistance de la surdité. Le syndrome basedowien persiste, atténué.

DAG... Robert, 21 ans (n° 22.53).

Forme comateuse d'emblée. L'interrogation est difficile, le malade s'embrouille dans ses souvenirs.

DÉBUT APPARENT : Le 17 mars, par fièvre, céphalée, asthénie. Le traitement sera institué le 26 mars, donc dix jours de latence au moins.

DÉBUT le 25 mars 1953 par des signes méningés fébriles (39°), sans vomissement, sans trouble sphinctérien. L'examen neurologique est entièrement négatif. On essaye de faire une ponction lombaire, mais on est gêné par l'indocilité du malade qui, d'autre part, est très agité.

Le 26 mars 1953 : liquide céphalo-rachidien hypertendu. Pas de blocage (Queckenstedt normal), louche, eau de riz.

On injecte 0,10 de streptomycine — 600 éléments, 85 % lym-

phocytes — albumine 4 gr. ‰, glucose 0,32 ‰, chlorures 6,33 ‰. Benjoin colloïdal : fine zone de floculation élargie vers la droite.

La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive. A l'examen du fond d'œil : rien à signaler.

L'examen radiologique révélera seulement un élargissement de la partie supérieure du hile droit. L'examen somatique révélera une raideur de la nuque, avec Kernig positif, mais absence de vomissements. L'examen des *réflexes* montre : une hyperréflexivité des rotuliens, surtout à droite, ébauche de polycinétisme. Les autres réflexes tendineux sont sensiblement normaux. Cutané plantaire en flexion des deux côtés. Légère hyperesthésie cutanée, surtout aux membres inférieurs. Les crémastériens sont un peu paresseux. Les cutanés abdominaux sont normaux. Paires craniennes : rien à signaler. Réflexes pupillaires normaux.

Le 27 mars 1953 : la contracture se précise mieux. L'agitation psychomotrice est importante, le gardénal sodique a peu d'effet.

Le 28 mars 1953 : on apprend par une enquête épidémiologique que deux autres cas de primo-infection ont été dépistés dans la base aérienne dont dépend le malade. Les deux sujets en cause ont été hospitalisés. Un malade porteur d'une tuberculose ouverte qui a été en rapport avec ce malade a été dépisté.

Le 29 mars 1953 : évacué sur Percy.

Ponction lombaire : 1085 éléments, 70 % lymphocytes. Chlorures 5,85 ‰, glucose 0,24 ‰, albumine 4,60 ‰.

Le malade, que nous recevons le 1^{er} avril 1953, est dans le coma. Sur le plan neurologique, nous ferons les mêmes constatations, cependant :

- au fond d'œil : il y a décoloration de la papille.
- au niveau de la II^e paire gauche : atteinte du moteur oculaire commun.
- ptosis de la paupière supérieure gauche.
- réflexes d'accommodation à la lumière et à la distance, paresseux.
- inégalité pupillaire.
- VI^e paire : strabisme interne gauche.
- Nystagmus horizontal.
- ponction lombaire : liquide trouble, 392 éléments, 15 % lymphocytes.
- le malade est asthénique.

Le 7 avril 1953, nous obtenons quelques centimètres cubes de liquide, puis le liquide se tarit. Il est pris en masse dans le tube. Syndrome de Froin. 8 gr. ‰ d'albumine.

On fera le traitement par voie sous-occipitale où l'on trouve :

333 éléments, lympho 80 %, poly 20 % — sucre 0,10 ‰, albumine 0,71 ‰, chlorures 5,60 ‰.

En ponction lombaire, on obtiendra toujours très difficilement du liquide xanthochromique, hémorragique.

Le 9 avril 1953, à l'examen somatique, on trouve un malade adynamique, dans le coma. Râles diffus dans les deux champs pulmonaires. Sur le plan neurologique, une hypotonie avec aréflexie et la sensibilité à tous les modes semble être abolie. Seules des excitations fortes arrivent à sortir le malade de sa torpeur. Les sphincters anal et vésical sont atteints : *incontinence*.

Le 13 avril 1953 : On voit s'installer des signes bulbaires et de souffrance végétative. Respiration Sheynes-Stokes alternant avec une respiration stertoreuse sans rythme défini. Pouls instable, petit, filant, rapide. Crises sudorales, périodes de rougeurs et de pâleur des téguments. La déglutition est difficile pour les solides.

Le 14 avril 1953 : hématurie abondante. Globe vésical.

Le 15 avril 1953 : l'épreuve de Queckenstedt objective, un blocage. En ponction sous-occipitale, on obtient un liquide hypertendu avec 400 éléments, sucre 0,27 ‰, albumine 2,20 ‰, chlorures 5,67 ‰.

Le malade présente un fond d'œil normal. De toute évidence, il présente outre les signes d'une arachnoïdite séreuse avec blocage, les signes d'hypertension intra-cranienne avec atteinte névrxique. La température s'élève progressivement, les signes de souffrance végétative et bulbaire augmentent.

Le 17 avril 1953 : Exitus en hyperthermie à 41°1/10.

Sujet traité par : Rimifon et streptomycine intra-rachidienne ; Rimifon, streptomycine et P. A. S. par voie générale. Réhydratation, etc.

PROTOCOLE D'AUTOPSIE :

— Ablation d'une calotte crânienne.

— Aspect macroscopique de la dure-mère : normal.

— Ablation de la calotte dure-mérienne. On découvre la surface de l'encéphale qui apparaît hypervascularisée. A droite, en arrière de la scissure de Rolando à 6 cm. du tiers supérieur, il existe une petite zone de la grosseur d'une pièce d'un franc où la pie-mère est légèrement épaissie et de couleur blanchâtre dépolie.

On procède alors à l'isolement de la masse encéphalique et on note :

1° — aspect feutré d'arachnoïdite œdémateuse tout autour du chiasma s'étendant en avant jusqu'à la racine du bulbe olfactif

enserrant la tige pituitaire et, en arrière, au delà de la protubérance jusqu'à la face antérieure du bulbe, et à ce niveau s'accolant à la face inférieure des hémisphères cérébelleuses et se prolongeant en arrière dans la moyenne partie de la fosse cérébrale postérieure. Le bulbe paraît aussi enserré dans cette zone feutrée et on a l'impression d'avoir à vaincre une résistance dans le trou occipital pour arriver à le dégager et à le couper au niveau de son extrémité inférieure.

A la coupe horizontale, les cavités des ventricules latéraux apparaissent hypertrophiés et remplis d'un liquide hémorragique louche.

A la coupe verticale, les plexus choroïdiens sont hypertrophiés, sanglants, de consistance boueuse.

En conclusion : macroscopiquement, les lésions décrites sont en faveur :

1° — d'une arachnoïdite basale localisée aux citernes antéro-opto-chiasmatique et opto-pédonculaire, se prolongeant en arrière jusqu'à la citerne postérieure et enserrant totalement le bulbe.

2° — lésions plexuelles hémorragiques et hypertrophie ventriculaire.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

La leptoméninge est infiltrée par un exsudat formé de fibrine, de lymphocytes et de plasmocytes. Par endroits, s'observent des granulations tuberculeuses.

Par contre, le parenchyme nerveux soumis à l'examen ne présente pas de lésions.

Il s'agit d'une *méningite tuberculeuse folliculaire*.

Les résultats de l'inoculation du L. C. R. au cobaye confirmeront la nature tuberculeuse de la méningite.

POI... Robert, 20 ans (n° 66.50).

Méningite tuberculeuse suivant une primo-infection. Début brutal par une hémiplégie, mais en fait prodrome à type de dysphagie et de sinusite traité par diathermie. *Guéri sans séquelle*.

ANTÉCÉDENTS.

Cuti négative. Appendicectomie en janvier 1949. Admis à l'infirmerie du Corps fin avril 1950, à la suite de frissons, suivis d'état fébrile 39/40° et de « dysphagie sans angine ». Le tout durant quatre à cinq jours.

Ensuite, période de quatre semaines d'apyrexie. Il est cepen-

dant maintenu à l'infirmerie pour céphalées intenses à localisation d'abord frontale, puis temporale haute. Il est hospitalisé dans le service d'O. R. L. du 1^{er} au 6 juin 1950 pour sinusite. On prescrit : 8 gr. de sulfamide pendant deux jours. Séances de diathermie de dix minutes chaque jour.

Le 6, à 2 heures du matin (en allant aux W.C.) : chute sans perte de connaissance par dérobement de la jambe gauche. Au cours de la matinée, la marche sera impossible. Le bras gauche à son tour répond très mal aux sollicitations.

Le 6, à l'examen, température à 37°3. Pouls : 64. Tension artérielle : 11 — 8. Signe d'une *hémiplegie centrale* intéressant le *côté gauche* dans son ensemble. Motricité volontaire presque abolie aux membres supérieur et inférieur gauches et à l'hémiface. Réflexe cutané plantaire en extension à gauche avec ébauche de trépidation épileptoïde. Réflexes ostéo-tendineux sensiblement normaux. Diminution de la sensibilité aux différents modes (tact, douleur), autant que le permet d'affirmer l'état du sujet.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et s'accommodent à la distance. Pas de troubles oculaires. Pas de diplopie. Pas de vertiges. Pas de convulsions.

Absence de signes méningés.

Leucocytose à 20.250 — Sédimentation 20/40.

Œdème papillaire 80. Stase papillaire à gauche.

On pense *alors* à un *abcès du cerveau*.

Evacué sur le *centre de neuro-chirurgie du Val-de-Grâce*.

On pratique une artériographie droite de face et de profil :

— de face : on ne voit pas d'anomalie vasculaire.

— de profil : pas d'image d'abcès ou de néoformation. Un trou de trépan explorateur de la région pariétale droite ne montre pas d'anomalie.

On notera seulement une hyperproduction de liquide céphalo-rachidien dans les espaces sus-arachnoïdiens.

Le 9 juin 1950 : un examen ophtalmologique est de nouveau pratiqué. C'est lui qui, en fait faire le diagnostic :

Œil droit : mauvaise acuité visuelle évaluée à 1/40,

Œil gauche : acuité paraissant

Champ visuel : normal.

Fond d'œil : deux sortes de lésions :

a) œdème papillaire plus important à l'œil droit. Veines dilatées et atteintes de péri-phlébite ; artères de calibre irrégulier.

b) foyers disséminés de choroïdite seléreuse nombreux à l'œil

droit entraînant un œdème rétinien faisant penser à des lésions de tuberculose. Ces lésions sont d'âges différents.

T. A. R. : 75.

En somme, il semble s'agir d'une dissémination bacillaire des deux rétines.

Le 10 juin 1950 : On pense qu'en raison des symptômes observés au cours de l'examen ophtalmologique du 9, de l'absence d'image de néoformation à l'examen artériographique, il est possible de supposer que les mêmes phénomènes observés au niveau de la rétine existent au niveau de la région cortico-sous corticale droite. On institue : streptomycine 1,50 gr. par jour.

Le 20 juin : diminution des céphalées et de l'hémiplégie.

Au fond d'œil droit et gauche : œdème papillaire de notable importance, surtout à droite. Les lésions de chorio-rétinite ne présentent plus de caractère aigu, mais restent toujours de caractère évolutif.

La cuti est positive à ce moment.

On décide, *le 27 juin 1950*, de faire un traitement endo-rachidien. Toutes les recherches de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien seront négatives.

Le L. C. R. du début montre : 66 éléments lymphocytes. Sucre 0,52 %, albumine 0,45 %, chlorures 6,67 %.

TRAITEMENT.

30 ponctions lombaires de 0,05 — 1,50 gr./24 heures pendant 316 jours.

Tous les signes neurologiques s'amenderont progressivement. L'hémiplégie disparaîtra, mais la force segmentaire demeurera considérablement diminuée.

Au niveau du F. O. D. G. : les lésions choroïdiennes disséminées n'amorceront un aspect cicatriciel pour certaines d'entre elles et seront évolutives pour les autres qu'en janvier 1951. A cette date, l'aspect œdémateux de la papille persistera.

En mars 1951, la chorio-rétinite des deux fonds d'yeux présentera enfin un aspect cicatriciel généralisé et il ne persistera plus qu'un léger flou des contours papillaires.

Sur le plan pulmonaire et pour les autres viscères, on ne verra rien apparaître. A ce moment, le liquide sera normalisé.

En février : sucre 0,46 %, albumine 0,44 %, chlorures 7,25 % ; 9 lymphocytes.

En avril : sucre 0,55 %, albumine 0,38 %, chlorures 7,08 % ; 8 lymphocytes.

Evolution de 10 mois. L'hémiplégie régressera en 9 mois.

Malade suivi régulièrement depuis 1951. Actuellement, a repris son état de jardinier.

HAR... DUP..., 20 ans (n° 46.48).

Pas d'antécédents personnels particuliers. Une sœur atteinte de tuberculose pulmonaire.

Traité le 12 octobre 1948. — Le début semble se situer en fait fin septembre. Il accuse à ce moment de violentes céphalées et des douleurs frontales et présente un état nauséux.

Les premiers jours d'octobre : température, vomissements et légère raideur. La photophobie est légère. Il repose en chien de fusil dans son lit. Le tableau méningé se précisera. La raideur sera plus importante.

Le 14, on fera *une ponction lombaire* : 420 éléments, 50 % poly., 50 % lympho. Albumine 0,75 ‰, sucre 0,62 ‰.

Après une longue centrifugation, *on trouvera des B. K.* à l'examen direct, le 18, et le jour même, on fera 0,20 de streptomycine intra-rachidienne, avec 1,50 intra-musculaire.

Le 20 octobre 1949, au fond d'œil, on trouvera des papilles uniformément rouges avec disparition de l'excavation physiologique. Les contours sont légèrement flous en particulier à gauche (dans le segment temporal supérieur). Il n'y a pas d'œdème, pas de granulations rétinienne.

Après deux mois de traitement, à 0,20 puis 0,10 de streptomycine intra-rachidiennes tous les deux ou trois jours (que l'on arrêtera le 6 décembre 1948) et 2 gr. intra-musculaire par 24 heures, depuis le 26 octobre 1948, *on note* :

Cliniquement : quelques céphalées. Excellent état général. Apyrexie. Augmentation du poids de 2 kilos. Le malade accuse également quelques troubles de la vue, une diplopie fugace, un brouillard dans le champ visuel ; on constate de gros troubles labyrinthiques, vertiges, démarche ébrieuse. Par ailleurs, l'examen neurologique est *strictement négatif*.

Sur le plan humoral, les éléments blancs ont baissé très rapidement, stabilisés à 50. Par contre, l'albuminorachie se maintient à 1 gr. depuis un mois.

En raison de la réascension des éléments (124 éléments), on décide de reprendre une injection hebdomadaire de strepto de 0,10 le 21 décembre 1948.

Le tableau s'améliorera lentement sur le plan liquidien ; on craindra même un blocage devant la persistance de l'albumi-

norachie à 1 gramme. Au fond d'œil, il n'y aura jamais rien d'anormal.

Les sucres seront les premiers à se normaliser en mars 1949 ; puis les chlorures en mai 1949 ; enfin l'albumine en juin sera à 0,20 ‰.

Le 7 septembre 1949, après 10 mois 1/2, on arrêtera le traitement mycothérapique.

Le malade sortira en octobre, sans séquelle, avec 6,2 éléments ; albumine 0,22 ‰, chlorure 6,90 ‰, sucre 0,50 ‰.

Il revient le 11 novembre 1949 : rechute.

Depuis quelques jours, le malade accuse quelques céphalées, de l'inappétence, de l'asthénie, de la photophobie, de la constipation. Température 37°5, 37°9. Il constate lui-même le 9 novembre 1949 l'apparition d'une raideur de la nuque et revient à l'hôpital.

Le 12 novembre 1949 : Kernig discret. Les céphalées persistent.

La ponction ramène un liquide clair, hypertendu (64,84 cm. d'eau au manomètre de Claude. 103 éléments. Albumine 0,40 ‰, chlorure 6,88 ‰, sucre 0,50 ‰.

L'inoculation au cobaye s'avérera positive.

Le 12 novembre : on reprend la mycothérapie générale et rachidienne.

Au fond d'œil droit, dans le secteur temporal inférieur méridien de 7 H près de l'ora, deux petites lésions blanc-grisâtre centrées par une petite tache pigmentaire (*granulations*).

Fond d'œil gauche, lésions de même ordre à 9 H. dans le secteur temporal.

La radiographie pratiquée présente un aspect normal.

L'état général s'aggravera. Le liquide céphalo-rachidien suivra le tableau clinique.

A partir du 2 décembre 1949, on associera à la streptomycine les sulfones : 0,050 en intra-rachidien. On fera également des perfusions de P. A. S. de 24 heures avec héparine : 2 unités par perfusion de 30 gr.

Le 23 décembre : on devra arrêter le traitement par les sulfones (anémie, cyanose, nausées, inappétence).

Le L. C. R. est xanthochromique avec : albumine 1 gr. ‰, chlorure autour de 6 ‰, sucre 0,40 ‰. Éléments : 200 — lymphocytose pure.

Début janvier 1950, on voit s'installer une *paraplégie flasque*. L'apparition du syndrome moteur a été précédée dans les se-

maines antérieures par des paresthésies au niveau des pieds (fourmillement, sensation de froid) accrues au moment des injections intra-rachidiennes. Mais, alors que toutes les *injections intra-rachidiennes étaient supprimées* depuis deux semaines environ, les troubles moteurs sont apparus et se sont aggravés progressivement du 1^{er} au 4 janvier 1950.

Le 5, on peut faire le bilan suivant :

Déficit moteur important de tous les groupes musculaires des membres inférieurs avec prédominance au niveau des fléchisseurs de la jambe dont l'importance est considérable. Le malade ne peut plus se tenir debout. Il doit pousser pour uriner et déféquer.

Aréflexie totale, rotulienne et achilléenne.

Cutané plantaire normal. Cutané abdominal inférieur aboli.

Aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde.

On attribue ces troubles à l'arachnoïdite confirmée par le liquide céphalo-rachidien.

La paraplégie ainsi instituée s'aggraverait progressivement, tandis qu'au fond d'œil les lésions prendront un aspect cicatriciel.

On pratique une ponction sous-occipitale :

— Le liquide est clair, alors que le liquide lombaire est xanthochromique.

— Il est hypertendu, alors que le liquide lombaire est hypertendu.

— La manœuvre de Queckenstedt est normale : ascension régulière : 8-21 et 8-24.

— Enfin, la cytologie du liquide sous-occipital présente une lymphocytose pure, 53 éléments ; en lombaire, 115 éléments et 40 % de poly. L'albumine est à 0,60 ‰, en lombaire 0,98 ‰. Légère dissociation lombo-cisternale. Chlorure 6,50 ‰ partout. Sucre 0,40 ‰ partout.

On pense qu'il ne peut s'agir d'un syndrome de la queue de cheval par arachnoïdite, mais de lésions bilatérales du faisceau pyramidal au niveau de la moelle lombaire créant un syndrome de section pyramidale. Du point de vue anatomique, il pourrait s'agir d'une destruction, d'une myélo-malacie peut-être d'origine vasculaire. On commence, le 2 février 1950 : Béviténe 25 gr., Acéchéoline 0,20.

L'épreuve de Queckenstedt est toujours normale.

Un examen électrique est pratiqué le 6 février 1950. On note :

Une forte hyperexcitabilité au galvanique et au faradique du crural, du sciatique et de ses branches, ainsi que des muscles

qui en dépendent. Certains ne réagissent pas aux intensités supportables par le malade. Mais les contractions obtenues au galvanique sont normales. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence (pas d'inversion de la formule).

Le 15 février 1950, on note : une *hyperesthésie limitée en bande* (du type anesthésie douloureuse) correspondant à droite aux territoires D 10 et D 12 (zones para-ombilicales et juxto-inguinales) et respectant le territoire intermédiaire D 11 et, à gauche, aux territoires D 12 - L 1 (zone inguinale gauche).

Les constatations peuvent être interprétées comme une ébauche du syndrome radiculaire.

Le 23 février 1950 : à ces zones douloureuses objectives s'adjoignent des zones douloureuses subjectives au niveau des fausses côtes. A partir de ce moment, on note un *léger progrès* dans la motricité du membre inférieur gauche.

Le 3 mars 1950 : on profite de la tendance spontanée à la récupération pour commencer un traitement physiothérapique (massage, ionisation calcique). On fait : Bévétine 50 mgr., acé-choline 0,05.

Fin mars 1950 : on note une récupération très importante (notons la volonté du malade dans ce but). En même temps, l'aspect xanthochromique du liquide céphalo-rachidien disparaît, mais l'albuminorachie voisine toujours le gramme depuis janvier, date d'apparition des premiers troubles.

La reprise de poids, la stabilisation de la température, confirment cette impression de mieux.

En effet, en août, on arrêtera la streptomycine par voie générale et le P. A. S.

Le liquide céphalo-rachidien donnera 14 éléments. Albumine 0,45 ‰, chlorure 6,90 ‰, sucre 0,38 ‰.

Le 22 septembre 1950, le malade sortira avec des troubles labyrinthiques assez importants, que nous verrons régresser.

Revu périodiquement.

Actuellement, en septembre 1953, il ne présente plus que quelques vertiges dans l'obscurité.

CHE... Raymond, 21 ans (n° 19.49).

Etat de cuti inconnu lors de l'incorporation.

DÉBUT.

Courbature fébrile, céphalées le 5 février 1949. Syndromes méningés aigus le 9 février 1949. Traité le 11 février 1949. La

P. L. fera le diagnostic : présence de B. K. à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien.

TRAITEMENT.

1 gr. de streptomycine par 24 heures, par voie intra-musculaire, 0,20 en intra-rachidien tous les deux jours.

Ces doses I. R. sont difficilement supportées, aussi est-on conduit à les diminuer, puis, devant l'augmentation de l'albuminorachie, à les reprendre, et de les cesser définitivement à cause de l'intolérance (nausées, vomissements).

Mais, outre cette irritation (ou méningo-mhérite), il y a des signes d'atteinte des paires crâniennes et du mésencéphale.

Au fond d'œil droit et gauche, léger flou des bords papillaires, sans qu'il soit possible de parler de papillite ou d'œdème. Bientôt s'installe, le 26 février 1949 en plein traitement, une diplopie par parésie du moteur oculaire externe droit.

Au fond d'œil : état névritique, sans signe d'hypertension intracranienne.

La difficulté du traitement local, l'apparition de signes d'atteinte de la portion haute du névraxe, font penser à la nécessité d'un traitement intra-basilaire.

Lorsque le malade entre dans le Service de Percy, le 19 mars 1949, il présente une apyrexie. Raideur de la nuque très marquée ; signe de Kernig. Céphalées fronto-temporales. Ne présente plus de vomissements. Les troubles sphinctériens sont peu marqués, constipation, obnubilation.

L'examen neurologique montre un syndrome neurologique diffus, hypotonie des quatre membres, déficit moteur généralisé (diminution de la force segmentaire). Les réflexes sont obtenus très difficilement aux membres supérieurs ; ils paraissent abolis aux deux membres inférieurs ; par ailleurs, les deux membres inférieurs sont très amyotrophiés. Les réflexes cutanés abdominaux crémastériens, cutanés plantaires, sont nombreux. Pas de troubles de la sensibilité superficielle. Nerfs crâniens Parésie faciale gauche du type inférieur, troubles visuels (évoluent vers l'atrophie optique), Diplopie.

Audibilité diminuée à droite.

Fond d'œil droit et gauche : très forte hyperhémie papillaire avec inhibition œdémateuse de la rétine, des pôles postérieurs, sans lésion de diffusion. Pas de stase vraie. La radiographie révèle un gros hile gauche avec une petite plage floue dans le sinus droit.

Le L. C. R. donne 87 éléments ; présence de B. K. à l'examen direct. Albumine 4 gr. ‰, sucre 0,38 ‰, chlorure 5,85 ‰. Par

la manœuvre de Queckenstedt, on objective un début de blocage sans blocage vrai.

Le traitement intra-rachidien est repris : streptomycine 0,10 tous les deux jours, 1,50 par 24 heures par voie générale.

Il y a une amélioration progressive lorsque, le 27 juillet 1949, il présente au fond d'œil un manchon d'œdème autour des vaisseaux rétinien près de la papille, mais sans œdème papillaire.

Blépharo-conjonctivite (réaction à la streptomycine), grosse inflammation de la conjonctive bulbaire. On arrête alors la strepto. Lorsqu'on la reprend quarante-huit heures après, car la conjonctivite régresse, on provoque un eczéma du scrotum et une reprise aiguë de la conjonctivite. D'autre part, le L. C. R. présente une dissociation albumino-cytologique et la manœuvre de Queckenstedt permet d'objectiver un blocage basilaire. La streptomycine n'agit plus par voie générale (intolérance) par voie intra-rachidienne (blocage).

On décide alors l'arrêt de la streptomycine et l'établissement d'un traitement par le P. A. S. le 2 août 1949.

Intérêt et action de la thérapeutique par le P. A. S. du 26-7 au 20-9-49 par perfusion continue.

L'état général du malade, lorsqu'on l'institue, est médiocre. On fait :

a) du 8-8 au 28-8 une première perfusion continue de 30 gr. par 24 heures ;

b) du 3-9 au 20-9 une deuxième perfusion continue de 30 gr. par 24 heures (cette dernière est arrêtée en raison de difficultés techniques — thrombose veineuse).

Ces deux perfusions sont admirablement bien supportées. On note une amélioration soutenue de l'état général, une régression très nette de la céphalée, des vomissements, mais une persistance de la raideur. Amélioration des signes humoraux. Ponction lombaire du 20 septembre : 44 éléments et 1,42 d'albumine. Du 20-9 au 11-10, on associe à la fois : streptomycine 1,50 gr. par jour par voie générale sans signe d'intolérance ; les sulfones 80 mgr. ; mais ce médicament n'est pas supporté : vomissements, obligeant à l'arrêter au bout de quelques jours. Une troisième perfusion de P. A. S. commencée le 29-9 et arrêtée le 10-10 à cause du départ du malade. Pendant cette dernière période, l'amélioration du malade est considérable, mais le L. C. R. ne suit que de loin la clinique. Le 30-9 : 33 éléments. Albumine 1,25, sucre 0,20, chlorure 6,43. Le liquide circule librement.

En somme, au septième mois, nous constatons une méningite streptomycéo-tuberculeuse avec notion faible de la strepto-action

brillante des perfusions de P. A. S. qui ont amélioré l'état général (il a reçu 1400 gr. de P. A. S.). Sur le plan neurologique : hypo-réflexie, raideur, pas de troubles psychiques.

C'est alors que le malade est évacué sur le Centre de l'Hôpital Sainte-Antoine, où l'on fait un traitement de strepto. par voie générale et locale sans incident. Mais le blocage devient manifeste, en même temps que des signes d'atrophie optique bilatérale au début sont dépistés. A signaler que jusqu'alors une stase papillaire était reconnue. Devant ce tableau, l'indication d'un traitement neuro-chirurgical pour atteindre le foyer basilaire et lever le blocage est posée.

Lorsque nous revoyons le malade, à Percy, le 29 janvier 1950, l'état général est amélioré, l'appétit bon, mais il a des céphalées, des vomissements, une baisse de l'acuité visuelle, une raideur du rachis. Cet état de fait sera stationnaire jusqu'en mars 1950. Le 3 février 1950, le L. C. R. circule librement, est hypertendu : 25/40, 25/55. Le 16 mars 1950, le Docteur FELD décide l'intervention.

Protocole opératoire : 1°) P. L. — lymphocytose rachidienne avec présence de B. K.

2°) Ponction ventriculaire, épendymite à lymphocytes sans B. K. (ventriculite).

3°) Ventriculographie, hydrocéphalie ventriculaire sous tension.

Intervention : Ventriculostomie sus-optique ; drain sus-frontal. par irrigation des citernes. Volet frontal droit.

Dure-mère moyennement tendue. Ponction de la corne frontale pour décompresser la dure-mère. Après incision de celle-ci, on récline le lobe frontal. La citerne chiasmatique est complètement fermée par des adhérences d'arachnoïdite fibreuse, qu'il faut sculpter à la pince mousse pour découvrir le chiasma. Les nerfs optiques sont courts et œdémateux, ainsi que le chiasma. On découvre la lame sus-optique, qui est étalée et bombée, témoin d'une hydrocéphalie du troisième ventricule. On décolle la dure-mère dans l'espace épidual jusqu'à la base de la clinode antérieure, puis on incise et on fait passer une sonde en matière plastique par cette boutonnière.

L'extrémité de cette sonde est insinuée sous le chiasma dans la citerne inter-pédonculaire. Ouverture large de la lame sus-optique. Hémostase du foyer cérébral par tamponnements. Suture de la dure-mère, sous boutonnière sous-temporale. L'extrémité externe de la sonde sera amarrée à la peau dans la région temporale. La sonde est fixée à la dure-mère par un point à la soie.

Remise en place du volet. Suture musculaire et cutanée. Intervention bien supportée.

On fera, pendant quinze jours, des injections de streptomycine de 1.000 mgr. par le drain d'irrigation. Trois sous-occipitales par semaine de 0,10 de streptomycine et 50 mgr. par voie intramusculaire.

Le 8 avril 1950, retour du malade à Percy, dans un état général médiocre : céphalées, raideur de la colonne dorsale, pas de vomissements. Désorientation. Hallucinations visuelles et auditives. Agitation discrète sur un fond de torpeur permanente.

On fera trois sous-occipitales par semaine : 50 mgr. intramusculaire par jour.

Le 24 avril 1950 : le liquide circule librement.

Le 12 mai 1950 : on arrête le traitement local. Au fond d'œil : œdème papillaire, sans atrophie optique. L'état général reprend. Les signes méningés régressent, mais le liquide suit mal : 55,6 éléments — albumine 1,16 %, sucre 0,20 %, chlorure 6,55 %.

Le 16 août 1950 : les signes généraux reprennent, le L. C. R. devient xanthochromique et le syndrome biologique s'aggrave. Sur ce fond, apparaissent des signes de souffrance végétative : hoquet, bradycardie, irrégularité du rythme respiratoire, douleurs abdominales aiguës.

Le 13 octobre 1950, une ponction lombaire donne 35 éléments. Albumine 22 gr., sucre 0,10, chlorure 5,67.

Le malade tombe dans un coma profond et il meurt en hyperthermie le 14 octobre 1950.

L'évolution a duré 18 mois, suivie de sept mois après l'intervention.

JAN... Roland, 20 ans (n° 50.51).

ANTÉCÉDENTS.

Etat de la cuti indéterminé lors de l'arrivée au régiment. Sujet faible. Après des manœuvres, il est hospitalisé à l'infirmerie pour une rhino-pharyngite, accompagnée d'un état grippal, avec céphalées et anorexie (3 novembre 1951).

DÉBUT.

Malgré la thérapeutique symptomatique, l'état du malade s'aggrave.

Il est transféré à l'hôpital le 8 novembre 1951.

C'est un malade somnolent, absent, mais répondant aux questions qui lui sont posées. Il a une langue saburrale, un abdomen rétracté.

Le 9 novembre, on observe un syndrome méningé typique aigu, avec une raideur du rachis, un signe de Kernig, un signe de Brudzinski. On ne note pas de syndrome déficitaire. Les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes cutanés gauches sont très diminués. Une ponction lombaire est pratiquée : liquide normal, non hypertendu, à l'examen macroscopique, mais la chirurgie donne : albumine 1,20 ‰, sucre 0,37 ‰, chlorure 6,69 ‰. Cytologie : 9 lymphocytes. Dans le sang, on trouve une polynucléose à 14.000. La recherche de B. K. à l'examen direct est négative.

Le malade sera de plus en plus somnolent et le 11 novembre on notera une aggravation de son état. Etat stuporeux intense, aréflexie complète, signe de Babinski à gauche, aspect du liquide sans changement. La cuti-réaction est phlycténulaire.

TRAITEMENT.

Jusqu'à-là, le malade est à 2.000.000 U. O. de Pénicilline et à 8 gr. de thiazomide. Bien que la radio et le fond d'œil soient normaux, on décide de faire : streptomycine 1,50 gr. intramusculaire et 0,20 gr. par voie intra-rachidienne — P. A. S. 15 gr. par jour per os.

EVOLUTION.

Le 12 novembre 1951 : on est en présence d'un malade dans un coma vigil. Aux signes déjà décrits s'ajoutent une incontinence anale et vésicale et, surtout, un syndrome déficitaire ostéo-tendineux plus marqué à gauche.

Le L. C. R. de ce jour montre, à l'examen direct, de B. K. Inoculation au cobaye pratiquée : positive.

Progressivement, le malade sortira de sa torpeur et, alors, on notera une bonne reprise de la motricité du côté droit du corps. A gauche, la paralysie sera complète. Le facial ne sera pas intéressé.

En l'espace de quelques jours, l'état général s'aggrave ; le malade devient conscient mais il maigrit. Des escarres apparaissent aux épaules, aux talons, et dans la région sacrée.

Lorsqu'il est hospitalisé dans le Service de Percy, le 19 décembre 1951, le tableau est celui d'un hémiplégique incontinent, avec un certain déficit psychique. L'état de maigreur tranche avec la boulimie.

Le liquide céphalo-rachidien donne alors 64 éléments avec 32 % de poly. Albumine 1,70 ‰, chlorure 6,72 ‰, sucre 0,27 ‰.

Il y aura une amélioration progressive et, le 1^{er} février 1952, on aura une disparition des escarres. Les troubles sphinctériens

auront disparu ; il persistera un léger reste d'incontinence vésicale.

Le fond d'œil est toujours normal.

La radiographie est normale.

Le malade a eu 87 P. L. traitement et 220 gr. de streptomycine par voie générale. On est frappé par son mutisme et il accuse quelques difficultés à l'audition ; en l'espace d'une semaine, une surdité définitive s'installera. On arrête les P. L. traitement le 7 février 1952.

L'amélioration clinique sera lente à repartir, mais en avril, on peut considérer que la stabilisation de la méningite est réalisée avec de grosses séquelles : hémiplégie gauche (membre seulement), surdité médicamenteuse, bradypsychisme.

Sur le plan biologique, on note un liquide plus lent que le tableau à se normaliser.

Le 22 avril 1952, on note 7 éléments — albumine 0,90, chlorure 6,90, sucre 0,38.

Il faut remarquer qu'aux différents contrôles le liquide est plus ou moins hémorragique et dans tous les cas il est xanthochromique.

Le 4 août 1952 : 33,6 éléments, liquide jaune hématique. Albumine à 1 gr., chlorures à 7,02, sont passés à 6,90 en quinze jours.

Sans doute, il y a des micro-hémorragies méningées sur un fond de stabilisation apparente ; chaque fois qu'une hémorragie apparaît, il semble qu'une rechute se dessine, alors que tout redevient rapidement normal. Alors, le malade est beaucoup plus raide, il accuse des rachialgies. Tout rentre dans l'ordre en quatre ou cinq jours. Nous noterons qu'après chaque « poussée hémorragique » on a observé : une baisse des chlorures urinaires, une présence nette d'urobiline dans les urines, et surtout une présence nette de sels et de pigments biliaires dans les urines. Le malade présente alors un subictère, puis tout tourne court. La constipation est toujours habituelle.

Le tableau évolue toujours favorablement. L'hémiplégie se fixe cependant en contracture en flexion. Au fond d'œil, on note, après un stade de pâleur, une choréïdite pigmentaire cicatricielle.

C'est ainsi que le malade paraissant complètement stabilisé, brusquement, le 12 décembre 1952, après des frissons et de violentes douleurs abdominales, une anurie sécrétoire s'installe. On retrouve une douleur aux points urétéraux et dans la fosse iliaque droite. Le T. R. est très douloureux et l'on pense à une péritonite.

Le 13 décembre : malade prostré, signe de Kernig, raideur de la nuque maxima, photophobie, céphalées, anorexie, anurie...

Le 14 décembre, le malade a une miction spontanée, mais, bien vite, apparaît un globe vésical ; le malade sera en rétention et devra être sondé jusqu'en janvier 1953.

Le 16 décembre : la ponction lombaire ramène un liquide hémorragique. En sous-occipitale, le liquide sera moins hémattique mais très rosé, avec 411,2 éléments dont 90 % de polynucléaires. Albumine 0,71, sucre 0,44, chlorure 6,96. Dans le liquide, il n'y aura pas de B. K. tant par culture que par inoculation.

Le 20 décembre, on décide de reprendre un traitement par voie locale, mais on arrêtera le traitement le 30 décembre. Les ponctions sont très douloureuses ; d'autre part, on a alors l'assurance qu'il ne s'agit pas d'une rechute de la méningite.

Le 29 décembre, moelena très important, suivi d'un état de choc très marqué ; on devra pratiquer une transfusion.

Le malade est alors en opistotonos. Il présente des crises de *contractures paroxystiques*.

Les examens en vue de mettre en évidence un syndrome hémorragique donneront les résultats suivants. Taux de prothrombine 72 %. Test de tolérance à l'héparine :

	Howell	0,3	0,5	0,7
Témoin :	2,25	5	10,5	17
malade :	3,5	7	17,5	21

Tout rentre progressivement dans l'ordre, mais le 2 février 1953, colibacillose dans les urines, bactériologiquement confirmée. 2 éléments alors dans le L. C. R. Albumine 0,44, sucre 0,62, chlorure 6,96. On obtiendra la régression complète de cet incident par les antibiotiques. Le malade restera constipé.

On a donc vu une hémorragie méningée, entretenue par des crises de contractures. Remarquons ici que le Flaxedil a remarquablement fait rétrocéder l'état de raideur en rapport avec l'hémorragie méningée.

On a pensé à un état en rapport avec une hypocalcémie, mais cette dernière est alors à 105 mgr.

En même temps, on assiste à une véritable explosion d'escarres. Les protides totaux sont à 48,50 %. Sérum-albumine 29 gr. Sérumbulbine : 19,50 gr.

Dès que l'on commence cette thérapeutique, en février 1953, tout rentre dans la normale.

Assez rapidement, le malade a repris. Il sortira en juillet du Service. Il a conservé son hémiplégie en flexion, malgré les traitements. Il est *sourd*. Sur le plan biologique, il est stabilisé. Il demeure très constipé.

Revu périodiquement, l'albuminorachie est actuellement normale.

LEC... Florentin, 18 ans (n° 58.51)

ANTÉCÉDENTS.

Virage de la cuti non précisé. Elle sera phlycténulaire au moment où se déclarera la méningite.

Il fera une otite moyenne en mars 1951, suppurée, traitée par alcool iodé - pénicilline.

Période prodromique : au début d'août 1951, il présente, au cours d'une permission, des otalgies violentes, qui font suspecter une reprise de l'otite déjà signalée. Un spécialiste O. R. L. consulté pratique une paracenthèse bilatérale et prescrit un traitement antibiotique. Mais les douleurs persisteront et l'otite sera contestée.

DÉBUT.

Le 19 août 1951, il est hospitalisé à l'H. M. Bégin, pour état général médiocre, agitation psychomotrice, délire intermittent : de plus, une raideur franche de la nuque est apparue. On note alors : une température à 38°7, des céphalées intenses, une hyperesthésie cutanée.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Les signes de la série méningée sont au maximum. Une paralysie de la VI^e paire gauche entraîne un strabisme. Les réflexes pupillaires sont très diminués à la distance et à la lumière.

On pratique une ponction lombaire : le liquide est très hyperendu ; il sort en jet (100 cm d'eau). Après la P. L., il présente encore une tension à 40 cm. d'eau. L'épreuve de Queckenstedt n'objective pas de blocage.

Cyto : 4.000 éléments /mm³, 84 % lympho., 16 % poly. Albumine 0,73 %, glucose 0,40 %, chlorures 6,34 %.

Le fond d'œil révèle une stase veineuse très modérée, pas d'œdème papillaire. P. A. R. 40.

L'examen radiographique au lit : une image ganglionnaire au niveau du hile gauche.

L'examen O. R. L. permet de penser que les signes méningés importants et l'état général du malade ne sont pas en rapport

avec l'otite présumée apparue au début du mois. Il est évacué sur Percy le 24 août 1951 pour méningite tuberculeuse probable. En effet, jusqu'alors il n'a pas été trouvé de B. K. dans le L. C. R. Le malade a reçu : 1 gr. de streptomycine, 1.000.000 de pénicilline par voie intra-musculaire et par jour, 2 gr. d'auréomycine per os prodie.

La ponction de L. C. R. du 24 août donne : 308 éléments, 78 % de lymphocytes — sucre 0,06 ‰, albumine 0,74 ‰, chlorures 6,43 ‰. Présence de B. K. à l'examen direct du L. C. R., le liquide de ponction inoculé au cobaye se tuberculise.

TRAITEMENT.

Streptomycine 2 grammes par jour par voie intra-musculaire. P. A. S. en perfusion intra-veineuse 15 gr. par jour. Localement, 0,05 gr. de streptomycine, par série de 30 P. L.

EVOLUTION.

Première série de P. L. du 24-8-51 au 25-9-51 :

Aucune amélioration. L'état général persistera, médiocre. La diplopie par paralysie de la VI^e paire crânienne demeurera. Les réflexes des membres inférieurs seront très diminués. La température toujours aux environs de 38°. Une culture du L. C. R. sur Lowenstein du 21 septembre 1951 sera encore positive. Le liquide céphalo-rachidien sera hypertendu, trouble ; on notera par voie lombaire : 430 éléments, 30 % de poly., 70 % de lympho. Sucre 0,27 ‰, albumine 1,30 ‰, chlorure 6,55 ‰. En sous-occipitale, même formule chimique, mais avec 200 éléments environ. Il n'y a pas de blocage manométriquement objectivé.

Deuxième série de P. L. du 16-10-51 au 16-11-51 :

Pendant que l'on poursuivra le traitement, le liquide rachidien s'améliorera très peu. Au bout d'un mois d'arrêt, on obtiendra un liquide clair, non hypertendu, avec 28 éléments, 98 % de lympho. Albumine 0,52, sucre 0,33, chlorure 7,07.

L'état général s'améliore ; le malade peut se lever ; la diplopie a rétrocedé en partie. La raideur méningée a presque disparu. L'appétit, la température, le sommeil sont normaux.

Au fond d'œil, on note un léger œdème papillaire. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs avec, à droite, un clonus du pied. A la marche, ébauche de steppage droit.

Troisième série de P. L. du 5-1-1952 au 23-2-1952 :

Elle normalisera le L. C. R., dans lequel seule une albuminorachie à 0,67 persistera. Les éléments oscillent de 30 à 50.

Les fonds d'yeux sont normaux.

Sur le plan général, il y aura toujours une amélioration soutenue.

REPRISE ÉVOLUTIVE EN MARS :

Le 18 mars, les signes méningés reprennent, accompagnés de vomissements, et d'irrégularité thermique. On note en même temps des troubles en rapport avec une souffrance de la tige cérébrale, pâleur, puis rougeurs du visage, crises sudorales.

Le 21 mars 1952, une crise de contracture apparaît ; d'autres surviendront par la suite.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu à 50 cm. d'eau ; il n'y a pas de blocage manométrique.

Le fond d'œil montre un œdème important sur l'ensemble des deux pôles postérieurs des papilles.

Dans le L. C. R., on a 125 éléments avec 1,42 d'albumine, 0,23 de sucre, 6,43 de chlorure.

Le 28 mars, devant l'état de torpeur s'accroissant, confinant au coma, les signes de souffrance végétative persistant, on pratique une trépano-ponction décompressive. Le liquide ventriculaire droit et gauche communique et présente une tension de 25 cm. d'eau. Il y a 16,4 éléments par mm³ — albumine 0,29 ‰, chlorure 7,08 ‰, sucre 0,54 ‰.

On pratique une ventriculographie gazeuse qui objective des ventricules latéraux de morphologie normale. Mais, l'air injecté passe en très petite quantité dans les espaces de la voie et de la convexité, qui ne sont que très faiblement injectés.

On fera un traitement par la streptomycine intra-ventriculaire. On aura repris un traitement local depuis le début de la reprise évolutive. Il s'arrêtera le 5 mai 1952 après 42 ponctions. A ce moment, on sera en présence d'un sujet cachectique, avec escarres multiples (sacrée, dorsale, talonnière), somnolent, geignant, accusant des céphalées et des otalgies. Ne reconnaissant pas son entourage. Il est incontinent des sphincters anal et vésical. Les quatre membres sont en flexion. Le faciès est inexpressif, comme figé. Les quelques mouvements que le malade effectue rappellent ceux du parkinsonien. On peut mettre en évidence une conversation des attitudes et un signe de la roue dentée de Negro. La raideur de la colonne est intense.

Devant ce tableau, on évoque la rigidité de décrébration. La boulimie est intense et contraste avec la maigreur.

Au fond d'œil, l'œdème a fait place à l'atrophie (qui se constitue).

Le 28 mai 1952 : On commence un traitement par le Rimifon, Local seul, à raison de 5 mgr. et associés aux autres antibiotiques

200 mgr. per os pour la voie générale. On fera 42 P. L. traitement.

Cliniquement, on assistera à une amélioration spectaculaire, mais, rapidement, stabilisée. Le L. C. R. présentera des hémorragies ; néanmoins, après une période durant laquelle les éléments oscilleront autour de 600, en septembre, on aura environ 1.000 éléments, puis 200 et 60 en octobre 1952. Les escarres régressent ; la maigreur sera extrême.

En novembre 1952, L. C. R. légèrement hypertendu, 3,6 éléments. Inoculation au cobaye négative. Albumine 0,38 ‰, chlorure 7,02 ‰, sucre 0,58 ‰.

Le malade présente une cécité complète. L'atrophie optique est totale, papille blanc nacré.

Les quatre membres sont en flexion avec signes parkinsonniens associés. Il a une escarre sacrée. Il est toujours boulimique. Il est dans un état d'obnubilation permanente. Il est incontinent, constipé, avec parfois diarrhée de fermentation. On poursuit le traitement par voie générale avec l'I. N. H. associé périodiquement au STA. PAS.

En somme, sa méningite est guérie avec de grosses séquelles extra-pyramidales, avec également de grosses perturbations au niveau du diencéphale. On rapporte à cette dernière localisation l'hypoprotidémie que l'on trouve à 50 gr. en janvier. Sérum-albumine 29 gr. Sérum-globuline 27 gr. Rapport 1,07. Le taux de prothrombine est à 43 %.

On tentera de réduire cet état d'hypoprotidémie par une plasmathérapie intensive associée à la vitaminothérapie. Le liquide céphalo-rachidien normalisé, on supprime les antibiotiques.

Alors, dans le courant des mois de mai et juin, on assistera à une véritable résurrection.

Les escarres guériront. La conscience redeviendra normale. Le malade ne se souviendra d'aucun des événements qui se sont déroulés depuis le début de sa rechute. Il sera surpris d'être resté quelques mois dans une pareille inconscience.

Sous l'influence d'un traitement anti-parkinsonnien, la motilité reviendra. La boulimie disparaîtra progressivement parallèlement à la reprise générale. En juillet, le malade pourra s'asseoir. Des massages et un traitement physiothérapique permettront une reprise de la motilité. Les genoux et les chevilles demeureront longtemps globuleux, sans signes d'atteinte pathologique.

Actuellement, la marche devient possible. L'équilibre est bon. Il n'y a pas de surdité.

Malgré la persistance d'une atrophie optique bilatérale, le

malade, dès août, prétend voir. On assiste alors à une reperméabilisation des vaisseaux de la choroïde. On pratique des implantations de placenta, puis des injections d'acide nicotinique intraveineux. L'amélioration se poursuit. Le malade lit les chiffres de 1/2 centimètre écrits en noir.

Le pronostic est bon.

ESC... Rémy (n° 31.49).

ANTÉCÉDENTS.

Cultivateur savoyard. Cuti-réaction négative à l'incorporation le 25 novembre 1948.

Recevra toutes ses vaccinations sans incident.

Fracture du gros orteil droit le 11 mars 1949. On pratique un rappel de toxine tétanique de 2 cc.

Le 16 mars 1949 : état grippal, traité par médication symptomatique.

DÉBUT.

Le 18 mars 1949 : céphalées très importantes (douleurs en casque), constipation, vomissements en fusée, apyrexie. L'examen clinique révèle : un signe de Kernig positif, une réactivité normale, pas de signe d'irritation pyramidale, pas de réflexes de défense.

Une ponction lombaire donne : 16 éléments, lymphocytes — albumine 0,92 ‰. Pression au manomètre de Claude : 15 centimètres d'eau.

Le 21 mars 1949 : l'état de torpeur préexistant s'accroît. La pression du L. C. R. est à 45 cm. d'eau. Les vomissements sont plus fréquents. Il y a des crises d'agitation psychomotrice. Pas de troubles sphinctériens. La fracture n'est pas infectée. L'O. R. L. consulté ne décèle aucun foyer infectieux. La formule sanguine est normale.

Au fond d'œil droit et gauche, il y a une stase papillaire légère.

En somme, on se trouve devant un syndrome d'hypertension intra-cranienne isolée des signes méningés.

Le malade est évacué sur le Centre de Neuro-Chirurgie du Val-de-Grâce (Professeur DAVID).

Malade très obnubilé ; parfois crises d'agitation. Babinski et Oppenheim droit. Réflexe rotulien très faible à droite. Il ne sem-

ble pas y avoir de troubles des peauciers et de la sensibilité. Parésie faciale droite.

Aphasie totale.

Signe de Kernig et raideur de la nuque.

Le 28 mars 1949 : ponction ventriculaire : rien à signaler. Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, 438 éléments, 80 % de lymphocytes, 20 % de polynucléaires — albumine 1,17 ‰, sucre 0,24 ‰, chlorure 6,08 ‰.

On fait des recherches de B. K., examen direct et cultures ; elles demeurent infructueuses. L'inoculation au cobaye sera positive (résultat le 29 juin 1949).

Le 29 mars 1949, le malade entre dans le Service de Percy pour méningite tuberculeuse probable. Il s'agit d'un malade dans le coma, aphasique, avec une mydriase bilatérale.

Au fond d'œil, nous notons : œil droit, œdème des bords de la papille en haut et en dedans. Vaisseaux de calibre normal. T. A. R. 60. Pas de tubercule choroïdien visible ; œil gauche, papille congestive, léger œdème supérieur, vaisseaux de calibre normal.

La cuti-réaction est positive. La radio pulmonaire (faite au lit) révèle un hile empâté, avec élargissement du médiastin.

Malgré l'absence de B. K., la formule du L. C. R. nous force à instituer un traitement par streptomycine le 29 mars 1949 (donc 18 jours de latence) : 2 grammes en injections intra-musculaires ; 0,10 intra-rachidien tous les jours.

EVOLUTION.

4 avril 1949 : le malade sort de son coma, répond ; l'aphasie a disparu. On ne retrouve plus aucun des signes neurologiques décrits plus haut. La raideur méningée est très marquée.

Malgré le traitement, les éléments restent aux environs de 100 — albumine autour de 1 gramme, chlorure 5,20 gr., sucre 0,22 gr.

Le 5 avril 1949, on voit au fond d'œil droit et gauche une stase papillaire bilatérale, avec aréflexie pupillaire à la lumière.

La formule liquide rachidien est toujours très péjorative ; éléments 200 environ (lymphocytes) — albumine 1 gr ‰, sucre 0,28 ‰, chlorure 5,50 ‰ (le 22 avril 1949).

De plus, par la manœuvre de Queckenstedt, on met en évidence un blocage par compression des jugulaires ; le liquide monte de 6 cm. à 30 cm. d'eau le 7 avril, de 13 cm. à 22 cm. d'eau le 9 avril, de 28 cm. à 35 cm. d'eau le 12 avril, de 12 cm. à 15 cm. d'eau le 19 avril.

Le blocage ne sera jamais absolu ; on continuera le traitement par voie lombaire.

On observera un œdème persistant au F. O. D. G.

L'état général sera médiocre, évoluant vers la cachexie.

En juillet : l'œdème du fond d'œil va régresser, laissant une atrophie post-stase.

Corrélativement, le liquide céphalo-rachidien va s'améliorer. Éléments : 35 — albumine 1,20 ‰ sucre 0,25 ‰, chlorure 6,20 ‰.

Mais la clinique s'améliore plus rapidement.

En août : on arrêtera le traitement. On aura fait en tout : 35 ponctions traitement de 0,10 de streptomycine, quotidienne au début, tri-hebdomadaire, bi-hebdomadaire, puis hebdomadaire.

Le poids reprend de 55 kilos à 60 kilos en deux mois.

La radiographie pulmonaire montre un hile gauche élargi probablement par une image ganglionnaire.

Le blocage régressera peu à peu. Il ne sera parfaitement disparu que le 14 janvier 1950.

Sur le plan clinique : amélioration sensible, mais, en décembre 1949, et nettement en janvier 1950, se constitue un syndrome d'irritation pyramidale des membres inférieurs, *prédominant à gauche*, avec : déficit moteur, hyper-réflexivité rotulienne, signe de Rossolini positif ; le cutané plantaire est normal ; pas de troubles de la sensibilité ; par ailleurs : hypo-acousie gauche nette.

Nous notons : éléments 6,4 — albumine 0,37 ‰, sucre 0,47 ‰, chlorure 7,13 ‰.

Le 16 mars 1950 : après onze mois 1/2 de traitement, on trouve : séquelles neurologiques avec signes pyramidaux, déficit moteur portant sur tous les groupes musculaires du membre inférieur gauche. Hyper-réflexivité rotulienne et achilléenne, extension de la zone réflexogène. Clonus du pied et de la rotule. Rossolino bilatéral. Pas de troubles de la sensibilité.

De plus, l'inoculation au cobaye du L. C. R., du 16 février 1950 montre une tuberculose généralisée.

On décide de reprendre le traitement intra-rachidien, malgré la bonne formule du L. C. R. On le poursuivra pendant trois mois, comme précédemment.

Le 7 mai 1950 : éléments 1,8 — albumine 0,34 ‰, sucre 0,38 ‰, chlorure 6 ‰.

Le fond d'œil se normalisera. La radio pulmonaire sera normale.

Le 18 juillet 1950 : on arrêtera la streptomycine par voie

générale. L'irritation pyramidale existera toujours, accompagnée de déficit moteur.

Le malade sort le 24 août 1950 : L. C. R. normal avec une hypo-acousie surtout marquée à gauche.

Revu périodiquement. Il récupérera ses capacités fonctionnelles motrices totalement.

BOU... René, 21 ans (n° 1.53).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti négative lors de l'incorporation.

Période prodromique : il reçoit sa troisième injection de vaccin D.T. T.A.B. alors qu'il est très asthénique et prépare un examen. Sept jours après, des céphalées persistantes l'obligent à consulter. Il est hospitalisé à l'infirmerie le 28 janvier 1953. A ce moment, on note une sensibilité de l'hypocondre droit, des vomissements bilieux, un subictère conjonctival. Une rhinopharyngite, qui avait débuté dans les premiers jours de janvier, persiste. A l'auscultation pulmonaire, on note des signes en foyer à la base droite. Orienté un moment vers un syndrome hépatobiliaire, plus tard vers un diagnostic de typhoïde, les signes pulmonaires associés au virage de la cuti qui est phlycténulaire le 7 février 1953, font porter le diagnostic de typho-bacillose.

DÉBUT.

Le 8 février 1953, soit environ dix jours après sa première hospitalisation, vingt jours environ après l'extrême début, le malade présente des signes méningés. Alors, la symptomatologie abdominale s'estompe. De l'examen à l'entrée avant tout traitement, nous retiendrons :

- l'obnubilation périodique du sujet,
- les signes méningés francs, aigus,
- une irritation pyramidale caractérisée par des réflexes rotuliens vifs en deux temps avec ébauche de polycinétisme. Le signe de Rossolimo est positif.

La ponction lombaire donne un liquide hypertendu, dépoli. Avec 400 éléments. Albumine 4 gr. %, chlorure 6,45 gr. %, sucre 0,72 gr. %. Le benjoin colloïdal précipite dans la zone de la méningite tuberculeuse.

Au fond d'œil : aucune anomalie.

Les recherches de B. K. seront toutes négatives, tant directes, que par culture ou inoculation.

TRAITEMENT.

Sulfate de streptomycine 2 gr. en intra-musculaire. STA. PAS. en perfusion de 15 gr. par jour. Elles seront mal tolérées. I.N.H. 200 mgr. par jour per os.

Par voie locale : streptomycine plus I. N. H. : 0.10 gr. et 0.01

EVOLUTION.

Malgré la mise en œuvre du traitement, on voit s'installer en quelques jours un état comateux qui persistera jusqu'à la fin de mars 1953. On voit se préciser une paraplégie flasque des membres inférieurs, avec rétention d'urines et escarres multiples (sacrée, iliaque, fète préonnière, talonnière). Lors de l'installation de la paraplégie, le malade a ressenti de violentes douleurs dans les membres inférieurs. En même temps, s'installait une hypoesthésie relative précédant la période d'asthésie. On notait des douleurs en un point précis de la colonne dorsale ; le diagnostic de nœd de Pott dorsal a pu être éliminé par la radio de la colonne.

Le 24 février 1953 : un blocage est objectivé par la manœuvre de Queckenstedt. A ce moment, il existe une dissociation albumineuse lombo-cisternale, 4 gr. en P.L., 0.20 gr. en sous-occipitale, avec respectivement 500 et 9 éléments.

Alors, le traitement est fait par voie sous-occipitale.

Pour vaincre le blocage, on essaye un traitement par streptokinase et streptodornase. Après une amélioration passagère, on doit interrompre ce traitement à cause des phénomènes généraux intenses et de l'état de choc qui accompagne chaque injection.

Vers la mi-mars 1953, il y a une légère amélioration de l'état général. Le malade est sorti de son coma. (Il y est resté un mois). Il semble que les ponctions aient provoqué cette bonne reprise. La rétention a cessé, mais le malade est incontinent (anale et vésicale). Les réflexes tendineux sont abolis. Il est très maigre. Il existe une amyotrophie importante. Le réflexe cutané plantaire est indifférent. Il existe une anesthésie totale à gauche, conservée dans le domaine du musculo-cutané à droite. La paraplégie est totale et flasque.

Aux membres supérieurs, contracture du type extra-pyramidal, plus marquée à droite. On a une conservation des attitudes et un signe de la roue dentée de Negro. La sensibilité est conservée.

Parésie de la III^e paire crânienne droite. Strabisme interne droit.

Sur le plan liquidien, on a vu le liquide de clair devenir xanthochromique, puis hémorragique ; enfin un syndrome de Froin est apparu. Dans le liquide de ponction sous-occipitale, qui est hypertendu, on note 44 éléments — albumine 0,22 ‰ ; en lombaire 30 gr. environ. — Chlorure 6,85 ‰, sucre 0,56 ‰.

Le liquide se normalisera progressivement jusqu'au 30 mai 1953. On a, alors, 1 élément ; albumine 0,22 ‰, sucre 0,56 ‰, chlorure 6,90 ‰.

Cependant, un syndrome d'hypertension intra-cranienne se constitue progressivement. Les signes en deviennent bientôt importants. On note au fond d'œil un œdème important. Du mâchonnement, des périodes d'obnubilation importantes, accompagnées de vomissements et de céphalées, se rapprochent de plus en plus. Seules les ponctions sous-occipitales semblent les faire disparaître. En même temps, la rigidité segmentaire à type de contractures extra-pyramidales, est manifeste. On pense à une atteinte de noyaux gris centraux.

Le 5 mai 1953 : après une ponction sous-occipitale, le malade présente une crise de contracture, caractérisée par une attitude en pronation des membres supérieurs, ébauche de la main d'accoucheur, crise oculogyre typique et strabisme interne droit, faciès pâle puis coloré, enfin crise sudorale. Puis apparut un mâchonnement important, un hoquet, une dyspnée atypique, une respiration superficielle.

Le 8 mai 1953 : au cours du repas du soir, reprise d'une crise analogue. Mais les signes bulbaires sont au maximum : respiration poulx irrégulier, mâchonnement, bâillement, troubles vasomoteurs, dysarthrie.

On pense à un syndrome de Cairns, le processus d'arachnoïdite enserrant le bulbe, mais il semble que l'hypertension a provoqué un engagement de l'amygdale cérébelleuse. On pratique une trépano-ponction décompressive, suivie d'une ventriculographie gazeuse. L'air injecté par voie trans-occipitale objective des cavités correspondant aux ventricules latéraux fortement augmentés de volume dans toutes leurs dimensions.

On institue une thérapeutique symptomatique, sulfate de magnésie intra-veineux, mais on n'aura une rétrocession des symptômes que par le 4560 RP en perfusion intra-veineuse.

On fera une série de 8 trépano-ponctions décompressives et traitement intra-ventriculaire.

Le malade retombera dans une profonde léthargie. Lorsqu'il paraîtra s'éveiller, il ne pourra répondre aux questions posées. Il est aphasique. La cachexie est importante avec escarres. Il est boulimique. Devant la chute impressionnante du taux de

protides à 55,5 gr. avec albumine sérum à 22,5 gr., sérum-globuline à 33 gr., rapport : 0,68, on institue une série de perfusions de Plasma ; elles seront très bien supportées.

La paraplégie évoluera pour son propre compte. Du stade flasque, elle passera pour le membre inférieur gauche en flexion, en deux ou trois jours. Pour le droit, nous verrons apparaître en même temps une contracture en extension. Le pied droit sera tombant.

Dans le courant de *juillet*, les troubles en rapport avec l'hypertension disparaîtront progressivement. Les symptômes les plus lents à disparaître seront : le mâchonnement, les crises sudorales et les troubles vaso-moteurs au niveau de la face.

Les escarres s'améliorent.

Dans le courant d'*août*, on verra apparaître des crises de contractures comparables à des contractions d'un sujet atteint de palusisme, et sous l'emprise de la fièvre. Elles commenceront brusquement et cesseront de même, sans que rien ne les laisse prévoir. On en observera trois en huit jours et elles ne se renouvelleront plus.

En *septembre*, amélioration de l'état général. L'escarre sacrée persiste seule et régresse.

La température se normalise. Le fébricule vespéral habituel disparaît et on note 36°8/37°8 environ.

Le malade est plus conscient et répond aux questions posées. Bientôt, l'œdème du fond d'œil disparaîtra. On trouvera une atrophie post-stase importante en *octobre*.

Une ponction lombaire pratiquée a permis de retirer 8 cc. de liquide légèrement xanthochromique qui donne 18 éléments (40 % de polynucléaires, 60 % de lymphocytes).

On n'a pu doser que l'albumine : 2,90 gr. ‰.

Un traitement par le Décontractil a permis d'obtenir une souplesse relative de la colonne et des membres supérieurs.

Malade ayant reçu 320 grammes de streptomycine et encore en traitement ; il devient hypo-acousique.

Le pronostic est très réservé.

RON... Rarcel, 20 ans, pompier (n° 75.51).

ANTÉCÉDENTS.

R. A. A. traité par salicylate de soude.

DÉBUT.

Le 30 juin 1950, angine, céphalées, asthénie, température,

douleur prédominante au niveau des sinus de la face. De fait, le diagnostic de sinusite est évoqué.

Mais, *légère raideur de la nuque*.

On pratique une ponction lombaire exploratrice : liquide hypertendu, très légèrement coloré. 107 *éléments*. Albumine 1,26 ‰, sucre 0,21 ‰, chlorure 6,32 ‰.

Pas de B. K. à l'examen direct. Inoculation pratiquée se révélera positive plus tard.

Après *dix jours*, on observera une atteinte neurologique caractérisée par :

- une parésie faciale droite,
- une déviation de la langue à droite,
- une dysphagie intense,
- une monoplégie du membre supérieur droit, difficulté à la préhension.

L'atteinte progressera au niveau du membre inférieur droit, mais beaucoup moins sensible.

TRAITEMENT.

Il sera entrepris le 29 juin 1950 : 0,10 de streptomycine intrarachidienne une fois ; 60 ponctions lombaires de 0,05 de streptomycine (en deux fois 30).

Par voie générale : 2 gr. au début, puis 1,50 gr.

A la fin du traitement local, le malade aura reçu : 450 gr. de strepto. par voie générale. Il sera sourd : *surdité apparue en quelques jours*.

EVOLUTION.

Sans autre complication.

Un léger subictère ne modifiera pas l'évolution.

L'hémiplégie régressera totalement.

Jamais, on n'aura à signaler d'anomalie au fond d'œil gauche.

Le traitement aura duré *dix mois*.

Sort guéri le 30 avril 1951. Sourd. Revu périodiquement.

AUTRES OBSERVATIONS

POI... Daniel, 21 ans (n° 40.53).

ANTÉCÉDENTS.

Lors de son incorporation : état de la cuti-réaction indéterminé.

Cure chirurgicale de hernie inguino-scrotale droite le 20 novembre 1952.

Jusqu'en juillet 1953, il sera suivi soit à l'infirmerie, soit à l'hôpital, pour des séquelles de l'intervention chirurgicale ou pour des troubles intestinaux. Il assurera un service réduit.

DÉBUT.

Vers le 25 août 1953, il est hospitalisé pour un syndrome abdominal aigu à l'hôpital militaire de Tunis. On note alors : un abdomen douloureux, une céphalée légère, une photophobie ; les selles sont normales ; il n'y a pas de vomissements. Le sujet est asthénique, amaigri ; on découvre un gros furoncle de la fesse droite.

L'examen somatique ne révèle rien d'autre.

La cuti est phlycténulaire.

Une radiographie pulmonaire révèle une miliaire pulmonaire. Une ponction lombaire pratiquée donne 240 éléments (lymphc.) ; albumine 0,69 ‰, chlorure 6,70 ‰, sucre 0,36 ‰.

TRAITEMENT.

Dihydromycine 2 gr. intra-musculaire : 60 gr. ; sulfate de strepto. 78 gr. P. A. S. en perfusions 15 gr. $\times$ 30. I. N. H. 500 mgr. $\times$ 56 jours.

Localement : 8 P. L. de 0,025 gr. de strepto., puis 8 P. L. de 0,050 de strepto. I. N. H. 0,012 gr. $\times$ 30 P. L. en sous-occipitale.

ÉVOLUTION.

Jusqu'au 28 octobre 1953, date de son hospitalisation à Percy. Chute rapide de la température en lysis, le 6 septembre, la tem-

pérature est normale. Mais les signes méningés persistent très nettement. Un état d'obnubilation très marqué s'installe alors : il persiste encore en novembre 1953. On note des crises d'agitation importantes cédant au 4560 RP.

Le fond d'œil révèle un œdème papillaire discret. Le 9-9-53 s'installe une diplopie transitoire. Il n'y a pas de paralysie motrice de la musculature extrinsèque des yeux.

Sur le plan biologique, les éléments passeront en un mois de 240 à 73, et ils se maintiendront à ce taux en octobre. L'albumine passera à 4,50 gr. en lombaire. Les sucres resteront à 0,30 environ.

On signale à plusieurs reprises un liquide hémorragique.

Actuellement, l'examen somatique ne révèle rien. Sur le plan neurologique, il n'y a pas de troubles organiques. Le malade est toujours obnubilé. Il accuse une diplopie. Notons cependant dans sa motricité active et surtout passive un certain degré de spasticité. Un signe de la roue dentée de Negro existe au niveau des poignets. On peut discuter l'opportunité d'un traitement intraventriculaire.

Le liquide semble circuler librement par l'épreuve manométrique.

On note actuellement une dissociation albumino-cytologique lombo-cisternale, 2,50 gr./0,75 gr.

D'autre part, le malade qui semble avoir un état général bien conservé a une protidémie à 45 gr. avec sérum-albumine à 30 gr., sérum-globuline à 15 gr., rapport : 15 gr.

Le pronostic est très réservé.

SAIL... Monique, 30 ans (n° 79,51).

Le 8 octobre 1949, début de la méningite sans prodromes bien définis. Céphalées allant s'accroissant, insomnie et surtout sensation paresthésique dans les membres inférieurs.

Le 15 octobre 1949 : syndrome méningé typique sans trouble de la conscience, avec du point de vue neurologique : hyper-réflexibilité des membres inférieurs, réflexes vifs diffus, clonus du pied et de la rotule, Rossolimo ++, pas de Babinski. Hyperesthésie cutanée. Algies spontanées des membres inférieurs.

Liquide céphalo-rachidien : première P. L. : 136 éléments, 97 % de lympho. Albumine 3 gr. $\frac{1}{100}$, sucre 0,10 gr. $\frac{1}{100}$, chlorure 6 gr. $\frac{1}{100}$.

Le cliché radiologique est normal.

Fond d'œil droit et gauche : Papilles légèrement pâles dans les secteurs temporaux. Pas de lésions choréïdiennes.

Le *traitement* sera commencé le 15 octobre 1949 : 1,50 gr. intra-musculaire, 0,10 intra-rachidien.

Du 15 octobre au 15 novembre 1949 : 30 injections I. R. à 0,10 — du 15 novembre 1949 au 1^{er} février 1950 : une injection I. R. tous les quinze jours.

En décembre, on note une amélioration de l'état général. Raideur diminuée mais non disparue. Plus de céphalées. Plus de vomissements.

L'amélioration du liquide céphalo-rachidien est plus discrète : baisse de la cytologie entre 40 et 80 éléments, mais persistance de l'albuminorachie entre 1 gr. et 1,50 gr.

En janvier, la nette reprise de l'état général se confirme. Le malade se lève, les algies des membres inférieurs ont totalement disparu. Plus de céphalées, plus de vomissements et la température longtemps restée subfébrile est enfin redevenue normale.

La cytologie du L. C. R. est aussi satisfaisante : elle s'abaisse à 40 éléments. Mais l'albumine reste autour de 0,95 à 1 gr.

En février : reprise des céphalées, colonne vertébrale un peu enraidie. L. C. R. rechute cytologique : 220 éléments.

A partir du 6 février, on porte la strepto intra-musculaire à 2 grammes. On fait, du 6 février au 21 février, 15 injections quotidiennes à 0,05, et du 21 février au 7 mars, 7 injections à 0,55 tous les deux jours.

En mars, malgré l'intensification du traitement mycothérapique, l'état général est inchangé, ainsi que l'état humoral. Les céphalées sont persistantes et quotidiennes ; les vomissements sont isolés et en fusée. La température, irrégulière, à 38°, 38°8 réapparaît.

Sur le plan liquidien : 300 éléments, lympho. avec 10 à 20 % de polynucléaires ; et surtout baisse du sucre 0,25 et des chlorures 6,50 ; enfin albumine à 1,30 gr. environ.

Le Queckenstedt n'objective pas de blocage.

Au fond d'œil D et G : on note une atrophie optique bilatérale sans lésion choro-rétinienne. A noter qu'il n'y a jamais eu de stase.

L'examen physique révèle une raideur de la nuque et un signe de Kernig.

Les réflexes ostéo-tendineux sont très vifs aux quatre membres ; aux membres inférieurs ils sont en outre exagérés et polycinétiques.

Plus de Babinski, mais Rossolino bilatéral ++, et clonus de

la rotule bilatéral (signes pyramidaux). Réflexes papillaires à la lumière paresseux, atrophie optique. Réflexes à l'accommodation normaux.

Sur le plan psychique, on note un certain nervosisme.

Par ailleurs, *l'examen neurologique est négatif*.

On stoppe les injections intra-rachidiennes, car on pense que le syndrome liquidien et l'irritation pyramidale sont en rapport avec les traitements successifs et suivis.

En fait, les éléments du L. C. R. sont fixés malgré quinze jours d'arrêt.

Le 22 mars 1950, on commence les perfusions de P. A. S. pendant trente jours. Le résultat sera spectaculaire. Très grosse amélioration clinique et humorale après 31 jours de perfusion ininterrompue. Diminution considérable de la raideur, des céphalées; reprise de l'état général; stabilisation de la température.

En attendant la reprise d'une deuxième perfusion, on donne 15 gr. de P. A. S. per os.

Au fond d'œil droit et gauche : l'atrophie paraît stoppée.

La formule liquidienne est à 9 éléments — sucre 0,43 ‰, albumine 0,63 ‰, chlorure 6,85 ‰.

En juillet, se déclare un ictère, alors que tout semblait se normaliser. Les signes d'irritation pyramidale reparaissent. On fait une ponction lombaire et une *inoculation au cobaye se révélera très fortement positive*.

Les perfusions de P. A. S. ne sont plus tolérées.

En août, crise d'agitation psychomotrice. Ptosis de la paupière supérieure droite; paralysie faciale le 20-8-50.

Le 27 août 1950, torpeur accentuée. Mort en hyperthermie 41°. Faciès cyanosé.

MOR..., 23 ans (n° 60,49).

DÉBUT.

Courbature fébrile *post-vaccinale*.

Méningite tuberculeuse du L. C. R. ayant débuté le 15 mai 1949, huit jours après l'incorporation, étiquetée au début courbature fébrile post-vaccinale. (Première injection de TAB DT). La cuti était positive à l'arrivée au régiment.

Méningite tuberculeuse confirmée bactériologiquement dans le L. C. R. par inoculation.

Mycothérapie instituée le 23 mai 1949, donc sept jours après.

Début par syndrome neurologique avec strabisme intense œil gauche, diplopie, paralysie faciale centrale droite, dyssymétrie, asynergie, tremblements.

Ponction lombaire : 140 éléments, 88 % lympho., 12 % poly ; chlorure 6,14 ‰, sucre 0,38 ‰, albumine 0,94 ‰.

Délire tranquille.

De mai à août 1949 : persistance du syndrome méningé. Apparition de gros troubles psychiques. Etat confusionnel et perte de la mémoire, cachexie progressive. Incontinence d'urines absolue. Apparition d'une escarre. Hyporéflexis patellaire. Ptosis bilatéral. Paralysie du droit externe gauche. Pupille gauche en mydriase avec réflexe photomoteur presque aboli. Pas de lésions chorio-rétiniennes.

Le 30 mai : 54 éléments et albumine 0,70.

Et, neurologiquement, paraplégie flasque avec incontinence.

Poumons : pas d'aspect granité véritable. Dessin flou renforcé dans son ensemble, surtout à droite.

En somme, à ce moment, le syndrome méningé s'améliorait, mais de *gros troubles psychiques persistaient* (malade en état de torpeur, dans une confusion permanente), ainsi que les signes de localisation bacillaire, et une cachexie progressive s'installait faisant conclure à un *pronostic fatal*.

Le malade se trouve véritablement (juin-juillet) en état de léthargie, une cachexie de plus en plus alarmante s'installe, les troubles sphinctériens s'aggravent (aucune miction spontanée) et trois à quatre crises épileptiformes surviennent. C'est alors que tout semblait perdu.

Début août, commence une amélioration soutenue.

L'appareil pulmonaire *redevient normal*.

L'état psychique s'améliore ; le malade s'éveille. Il commence à se souvenir des faits de son enfance (6-10 ans).

Les *signes de localisation bacillaire* régressent : plus de ptosis ni de strabisme ni de diplopie (8-8-49) ; réaction papillaire normale. F. O. D. G. : normaux.

L'état général s'améliore ; régression de l'escarre, reprise de l'alimentation et du poids.

Le L. C. R. devient subnormal : 10 éléments, fin août 1949, albumine non dosée.

La raideur, les céphalées, les vomissements régressent.

Septembre 1949 : du point de vue neurologique, il ne reste que des troubles sphinctériens. Incontinence d'urines et une incoordination motrice avec dysmétrie.

Pendant toute cette période, impossibilité de retirer du liquide. Syndrome de Froin.

Aussi, lorsque le 23 septembre 1949, il entre à l'hôpital Perey, a-t-il reçu depuis quatre mois 160 gr. de streptomycine (*voie générale seule*).

Etat général en voie d'amélioration, mais persistance de *gros troubles psychiques* (perte de la mémoire, état confusionnel), incontinence d'urines.

Examen neurologique : il ne reste plus aucun symptôme d'atteinte de la VII^e paire ni des nerfs moteurs de l'œil. Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont obtenus. Babinski en flexion bilatéral. On note seulement la persistance de l'incoordination motrice avec dysmétrie et des troubles urinaires.

Plus de céphalées. Plus de vomissements. Mais raideur encore accentuée de la colonne.

Une ponction lombaire montre : 4,4 éléments (lymphocytes) ; albumine 0,90 ‰, chlorure 6,75 ‰, sucre 0,32 ‰.

Donc dissociation albumino-cytologique. Blocage de la base vraisemblable. Par l'épreuve de Queckenstedt, la compression des jugulaires montre un blocage certain. Le même manœuvre pratiquée par voie sous-occipitale montre que celui-ci n'est pas rachidien mais vraisemblablement au niveau des citernes de la base (l'épreuve est, en effet *positive*), pression initiale très basse, à peu près nulle, et faible ascension de la pression des jugulaires, ne dépassant pas 10 cm. d'eau. Le liquide sous-occipital est à 5,8 cm. d'eau. En raison du blocage certain, on abandonne vite l'idée d'un traitement par voie intra-rachidienne, et on pense à la voie intra-veineuse.

Cependant, l'état général s'améliore. La raideur de la nuque est sans changement. Par contre, il existe *une aggravation des troubles psychiques*, avec désorientation dans le temps et l'espace.

Apparition de signes bilatéraux d'atrophie optique avec troubles subjectifs de la vue.

Troubles sphinctériens transitoires (incontinence).

18 novembre 1949 : avant qu'on ait pratiqué le traitement intra-veineux, l'état général s'améliore. Les troubles psychiques : mémoire ; les troubles fonctionnels : atrophie optique. Le syndrome fébrile régresse. Le L. C. R. est stationnaire.

Mais, on constate à cette date que le Queckenstedt est *parfaitement libre* : il n'y aurait donc plus de blocage.

Cet état de fait se confirmera et bientôt ira s'améliorant, sans qu'il soit nécessaire de faire un traitement intra-rachidien.

Seule note péjorative dans le tableau, l'atrophie optique bila-

térale de nature primitive en liaison soit avec une *arachnoïdite*, soit avec une *rétinite* de nature *tuberculeuse*.

V. O. D. : 2/10

V. O. G. : 1/10

(à l'incorporation : V. O. D. 8/10, V. O. G. 3/10).

On décèle sur la rétine des artères grêles.

Le 1^{er} mars 1950 : ophtalmologie :

V. O. D. : 2/10 O. D. 1,25 : 10/20 faible

V. O. G. : 1/10 O. G. -3 : 2/10 - 3/10

Fond d'œil droit et gauche : papilles très blanches à l'emporte-pièce bordées par un croissant pigmenté et tigré d'atrophie choroïdienne, et de sclérotique. Les artères sont filiformes, les veines sont de calibre normal. Le reste du fond d'œil montre un certain degré de dégénérescence rétinienne, les vaisseaux choroïdiens et les pigments étant très apparents.

Champ visuel : O. D. normal. O. G. léger rétrécissement concentrique.

Sens chromatique : Cécité totale pour les couleurs de l'O. G. — Cécité partielle pour les couleurs de l'O. D. — Ne perçoit que les couleurs complémentaires.

On décide une implantation de placenta.

Tout le tableau s'est normalisé biologiquement et cliniquement, à l'exception des yeux, mais

Le 3 août 1950, après cinq mois de traitement, l'aspect atrophique de la papille reste le même ; les vaisseaux ont récupéré un calibre sensiblement normal. Les artères filiformes sont nettement améliorées. Du point de vue fonctionnel, récupération remarquable.

Revu périodiquement. Travail : électricien.

En somme : évolution de quinze mois. Malade traité par la voie générale seule. Il guérit sans séquelles.

GAR... Lucien (n° 35.53).

Après trois mois de service militaire, se plaint de *douleur vésiculaire* et entre à l'hôpital militaire de Bizerte le 25 avril 1953 pour état subictérique.

Apparition alors d'un syndrome infectieux avec température à 38° - 39°, céphalées, constipation, vomissements et bientôt légère raideur de la nuque.

Il est suspect de méningite. Evacué sur l'hôpital militaire de Tunis.

Une ponction lombaire est pratiquée le 30 mai 1953 : 4.000 éléments/mm³ — albumine 1,10 % ; sucre 0,37 %.

Au fond d'œil : hyperhémie papillaire ; tortuosités vasculaires.
La cuti-réaction est alors phlycténulaire.

On pose le diagnostic de méningite tuberculeuse post-primaire.
On ne lui trouve aucun signe neurologique.

Le traitement est entrepris : Dihydromycine 2 gr. par jour intra-musculaires. P. A. S. intra-veineux avec Rimifon 250 mgr. Rimifon intra-rachidien 8 mgr. par jour.

Pendant deux mois.

Au bout d'environ 50 ponctions, nous avons :

Le 22 juin 1953 : sucre 0,51 ‰, albumine 11,15 ‰, chlorure 7,20 ‰ — 50 éléments par mm³.

Au fond d'œil : rien à signaler.

Sur le plan radiologique : on voit une opacité ganglionnaire dense arrondie visible en tomo aux plans 10 — 12, sus-hilaire gauche.

Signalons, au cours de l'évolution, des *hémorragies* rectales et une *hématurie*.

Prothrombine à 75 % T. S. 2'30"

T. C. 10'30"

Vitesse de sédimentation 61 — 93 — 120.

La méningite évoluera comme une pie-mérite simple sans complication. Actuellement, après six mois de traitement, bon pronostic. Le L. C. R. est normal. Reprise de l'état général et du poids. Stabilisation de la température.

Mme RIO... Marie, 25 ans (n° 76.49).

Mariée, allaite une fille de trois mois.

L'affection actuelle semble débiter le 22 décembre 1948 par une température élevée, accompagnée d'asthénie et de quelques céphalées.

On note des arthralgies fugaces localisées surtout au genou droit. En même temps, un *érythème* en placards localisés aux deux jambes et aux avant-bras, qui semblaient présenter tous les caractères de l'*érythème noueux*.

Elle signale dès cette époque des céphalées qui paraissaient avoir au début une localisation frontale, qui sont localisées ensuite à la région occipitale. A noter également des douleurs rétro-oculaires et un certain degré de photophobie.

Au bout d'une semaine, la fièvre tombe en lysis. Les symptômes fonctionnels s'atténuent au point que la malade peut reprendre ses occupations. Après quatre jours d'apyrexie, la température reparait à nouveau le 11 janvier.

Depuis cette date, la température est en plateau à 39° ; la malade a présenté un point de côté de la base gauche. Toux sans expectoration. Altération de l'état général. Amaigrissement. Pas de troubles digestifs.

La radiographie pratiquée ne décèle rien d'anormal.

Le 21 janvier 1949 : *signes méningés* : raideur, céphalées, vomissements en fusée.

La ponction lombaire : liquide clair, tension 50. 208 éléments, lymphocytes, albumine 0,40 ‰, sucre 0,30 ‰, chlorure 6,50 ‰.

Avant les signes méningés, le diagnostic a hésité en faveur d'une typhoïde, mais tous les éléments de ce diagnostic sont restés négatifs.

On l'évacue sur le centre de Percy, comme méningite tuberculeuse probable. Pas de B. K. à l'examen direct.

TRAITEMENT : intra-musculaire 2 gr. — intra-rachidien 0,10 gr. $\times$ 30.

Malgré le traitement, on ne remarque (hormis un léger mieux au tout début) aucune amélioration clinique ; au contraire : agitation psycho-motrice, céphalées intenses ; l'albuminorachie demeure élevée au-dessus de 1 gr., mais on n'objective pas de blocage par l'épreuve de Queckenstedt.

Les ponctions lombaires deviendront de plus en plus douloureuses. L'apathie est extrême. On notera, en mars 1949, une hypotonie des membres inférieurs, une hyperesthésie. Il n'y a pas de Babinski.

On tentera des perfusions de P. A. S., qui seront très mal supportées, et, malgré le traitement, passant par des périodes d'agitation psycho-motrice importante ou d'asthénie, elle s'acheminera dans le coma vers la mort. Les éléments descendront jusqu'à 37,4 mm³, mais la chimie aura toujours une note péjorative : albumine 1,15 gr. ‰, sucre 0,16 gr. ‰, chlorure 5,40 gr. ‰.

Exitus le 11 avril 1949, soit trois mois d'évolution.

Mme JAC... Anne-Marie, 23 ans (n° 52.51).

La malade entre à l'hôpital Bégin le 5 juin 1951, pour menace d'avortement (enceinte de trois mois). On fait un curetage.

En janvier 1951 : congestion pulmonaire.

Début septembre, céphalées, signes méningés aigus.

Le 7 septembre 1951, on fait une ponction lombaire, on trouve : 80 % de lymphocytes, 840 éléments. L'épreuve de Queckenstedt

est normale. Sucre 0,50 gr. ‰, chlorure 8 gr. ‰, albumine 2 gr. ‰.

Le 13 septembre 1951 : la ponction lombaire donnera : 760 éléments, 70 % de poly, dont 45 + altérés, 30 % de lymphocytes. Les éléments chimiques ne seront pas déterminés ; on ne peut retirer suffisamment de liquide.

En même temps, s'installent des signes oculaires : 1 ptosis gauche (atteinte de la III^e paire), une paralysie de la VI^e gauche.

Le fond d'œil révèle des papilles congestives avec flou des contours du côté nasal ; on ne trouve pas d'œdème franc à gauche.

L'état général est gravement atteint, cachexie par amaigrissement important.

Le 17 septembre 1951 : elle est évacuée sur le centre de neuro-chirurgie du Val-de-Grâce. On retrouve le syndrome méningé typique sans signe d'atteinte névralgique. Peut-être une légère hypersensibilité droite, une exophtalmie légère, une douleur à la palpation de l'orbite gauche et diplopie par paralysie du VI^e externe gauche.

La radio crânienne est normale.

La formule sanguine est normale.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée, et montre : 252 éléments avec 90 % de polynucléaires. Présence de B. K à l'examen direct au tube de Bretey. Sucre 0,43 ‰, chlorure 5,80 ‰, albumine 1,78 ‰.

Évacuée sur Percy le 18 septembre 1951 ; on institue immédiatement un traitement par : Streptomycine intra-rachidienne 0,05, et streptomycine intra-musculaire 2 gr. par jour.

On réhydrate la malade, qui est dans le coma.

L'épreuve de Queckenstedt montre un blocage. On fera le traitement par voie ventriculaire.

L'examen ophtalmologique révèle un léger œdème estompant les contours pupillaires du côté nasal, aussi important à droite qu'à gauche.

Paralysie du VI^e gauche, accompagnée de paralysie du VI^e droit.

Il n'y a pas de lésion tuberculeuse au fond d'œil.

La ponction ventriculaire sera presque blanche (collapsus ventriculaire ?).

Exitus le 30 septembre 1951, dans le coma. Hyperthermie.

JAC... Yvonne, 28 ans (n° 53.48).

Lourds antécédents familiaux. Père décédé de tuberculose.

Sœur en traitement pour tuberculose. Deux fausses couches dont une récente.

Elle entre le 9 décembre 1948 : suspecte de méningite tuberculeuse. Elle souffre de céphalées depuis *deux ans* environ. Céphalées occipitales survenant par crises.

Depuis un an, les céphalées sont devenues plus intenses, plus fréquentes, plus tenaces. Depuis quelques temps, une somnolence s'est installée, inquiétant l'entourage.

L'état général a fléchi : amaigrissement de 8 kilos en dix mois. L'asthénie est intense.

Récemment, elle signale quelques états lipothymiques avec perte de connaissance.

Il y a trois mois, l'état nauséux et les douleurs de la fosse iliaque droite ont entraîné une intervention pour appendicite chronique suppurée.

Par ailleurs, rien à signaler. Règles normales. Rythme cataménial régulier. A noter que les règles sont un peu douloureuses. Pas de manifestations hépatiques. Pas de signes d'imprégnation tuberculeuse bien nette en dehors de l'amaigrissement (aucun signe fonctionnel pulmonaire. Pas de fièvre ni de sueurs nocturnes).

A l'examen : malade prostrée, accusant une céphalée occipitale violente. Photophobie intense. Diplopie installée depuis quelques jours et persistante. Quelques vomissements nets en fusée. Il n'y a pas de constipation, pas de troubles sphinctériens.

Les signes objectifs : sont assez décevants ; pas de raideur de la nuque. Pas de Brudzinski. Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux. Pas de troubles de la motricité et de la sensibilité. Pupilles égales et réagissant aux deux modes.

Température autour de 38°.

La radio montre des images bilaires augmentées de volume, sans qu'on puisse préciser s'il s'agit d'images ganglionnaires.

Le fond d'œil révèle une rétine un peu œdématisée dans son ensemble des deux côtés. Pas d'œdème papillaire.

La première ponction lombaire pratiquée le 9 décembre 1948 montre : albumine 0,50 ‰, sucre 0,24 ‰, chlorure 6,40 ‰. 85 éléments, 98 % de lymphos. B. K. négatif.

Le 10 décembre 1948 : 150 éléments. Chimie inchangée.

Le 11 décembre 1948 : 257 éléments. Chimie inchangée.

On rejette le diagnostic d'encéphalite à virus neurotrope évoquée un moment pour celui de méningite tuberculeuse. La confirmation bactériologique ne sera *jamais faite*.

On institue un traitement : 0,10 de streptomycine en intra-rachidien ; 2 grammes en intra-musculaire.

La formule chimique se stabilisera vers le 12 avril 1949, avec : 18,2 éléments — albumine 0,34 ‰, sucre 0,45 ‰, chlorures 6,90 ‰, après 30 P. L. à 0,10.

La malade recevra en tout 486,50 grammes de streptomycine.

Elle sortira *guérie, sans séquelles*, le 16-9-1949.

Deux ans environ après, elle aura un enfant vivant.

Vivante encore. Revue périodiquement.

TES... Bernard, 20 ans (n° 80.51).

ANTÉCÉDENTS.

Hydarthrose du genou à dix ans, d'étiologie inconnue. Cuti négative à l'incorporation.

DÉBUT APPARENT en février 1951, par amaigrissement de deux à trois kilos ; céphalées, état nauséux, constipation, anorexie.

DÉBUT AIGU — admis le 4 mars 1951 à l'infirmerie pour vomissements, céphalées, constipation, raideur de la nuque, température à 38°.

Hospitalisé le 5 mars 1951. La cuti est phlycténulaire ; dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve des B. K.

Traité à partir du 6 mars 1951, ce qui fait environ douze jours après apparition des premiers symptômes, par streptomycine intra-musculaire 2 gr. et streptomycine intra-rachidienne 5 egr. Il est hospitalisé au cent de Percy le 25 avril 1951.

Le syndrome méningé est alors au maximum : céphalées, photophobie, raideur de la nuque, signe de Kernig. Les vomissements sont importants. Sur un fond de torpeur continue se détachent des crises d'agitation psychomotrice très marquées.

La ponction lombaire donne un liquide hypertendu, circulant librement, avec 175,4 éléments : sucre 0,30 ‰, albumine 2,83 ‰, chlorure 6,03 ‰.

Alors que le fond d'œil n'avait montré aucune lésion jusqu'alors, le 9 mai 1951 on constate un œdème papillaire très accusé masquant complètement les rétines sans lésion rétinienne.

Un tableau de blocage rachidien semble se constituer : liquide xanthochromique, s'écoulant lentement. Tension au manomètre de Claude : 12 cm. d'eau.

Par cisternographie, l'injection d'air par voie lombaire n'a montré aucune image des citernes de la base.

Par voie sous-occipitale, on constate que les cornes frontales sont injectées d'air.

En ponction lombaire, on a 157 éléments, albumine 1,34, chlorure 5,30.

En sous-occipitale, 240 éléments, albumine 0,76, chlorure 5,80.

Dons, dissociation albumineuse lombo-cisternale et dissociation cytologique lombo-cisternale.

Les signes d'hypertension intra-cranienne étant d'autre part évidents : vomissements, céphalées, etc... on décide de faire une trépano-ponction décompressive et un traitement intra-ventriculaire.

On a un liquide ventriculaire clair à gauche, 84 éléments (lympho). A droite, 158 éléments (10 % de poly.).

On reprend le traitement par voie intra-rachidienne, 0,05, en alternant la voie haute et la voie basse.

L'œdème des fonds d'yeux persistera longtemps, mais, le 25 août 1951, après deux mois de traitement, on aura une normalisation tant clinique que biologique. Le L.C.R. donne 18,6 éléments (lympho) — sucre 0,38 ‰, albumine 0,48 ‰, chlorure 7,02 ‰.

On fait un traitement par chauffone, plus strepto, plus P.A.S. La voie locale est stoppée en juillet. En décembre, léger œdème des deux papilles et le 25 décembre 1951, reprise évolutive : céphalées, vomissements, algies généralisées, reprise du tableau du début. Bientôt des signes d'irritation pyramidale apparaissent avec des troubles sphinctériens, anurie, rétention.

Alors, le malade tombe dans le coma.

Evidemment, les traitements locaux par voies lombaire, sous-occipitale, intra-ventriculaire, ont été repris.

Le liquide céphalo-rachidien donne 165 éléments — sucre 0,70 ‰, albumine 2,26 ‰, chlorure 5,80 ‰.

Exitus le 19 janvier 1952 dans un état de grosse souffrance végétative, en hyperthermie.

GOS... Maurice (n° 45.50).

ANTÉCÉDENTS.

Sujet de 20 ans, ayant présenté :

a) un épanchement lymphocytaire en mai 1949. Evolution favorable.

b) un épanchement lymphocytaire droit le 16 septembre 1949.

DÉBUT.

Au cours de cette réaction pleurale, le 26 septembre 1949, dix jours après le début de la pleurésie droite, quatre mois après la

pleurésie gauche, on découvre un *syndrome méningé discret*.

Signe de Kernig, céphalées légères, raideur de la nuque légère, tremblement des extrémités très marqué. Irritation pyramidale, signe de Rossolimo bilatéral majoré à droite.

On pratique un F. O. droit et gauche : papilles légèrement hyperhémisées à bords flous.

Une ponction lombaire donne : 120 éléments (lymphocytose pure) — albumine 0,80 ‰, chlorures 6,85 ‰.

La cuti-réaction est très légèrement positive.

La confirmation bactériologique de l'affection sera négative, malgré la recherche directe, culture, inoculation au cobaye. Elle ne sera apportée qu'en fin de traitement, dans des circonstances particulières. Au cours d'un ictère et d'une reprise à minima des signes méningés, on mettra en évidence des bacilles de Koch par inoculation au cobaye. Notons qu'à ce moment l'état général sera très satisfaisant et qu'au fond d'œil les lésions auront disparu.

TRAITEMENT.

Institué le 26 septembre 1949, dix jours après le début clinique.

1) Streptomycine intra-musculaire 1,50 gr. par jour. On associera des sulfones à raison de 80, 90, 100, 110 mgr. (augmentation progressive de semaine en semaine), accompagnés de protoxalate de fer, vitamines C et B.

On arrêtera les sulfones au bout d'un mois, à cause de la cyanose importante.

EVOLUTION DE CETTE MÉNINGITE TRAITÉE :

Le 11 octobre 1949 : apparition d'un syndrome cérébelleux fugace. Lorsque le malade marche, il ressemble à un sujet en état d'ébriété.

Après un mois de traitement : malgré l'incident des sulfones, on note une amélioration clinique appréciable. La température s'est améliorée, l'état général est bon.

Le *syndrome liquidien* suit mal l'amélioration clinique : le nombre des éléments augmente jusqu'à 470 et, parallèlement, la polynucléose s'accroît jusqu'à 68 %, en même temps l'albuminorachie augmente jusqu'à 1,90 gr. ‰ ; la chlorurachie et la glycorachie augmentent également, mais dans des proportions moindres.

A l'épreuve de Queckenstedt, il n'y a pas de blocage objectivé.

Nous avons par pression des jugulaires : 15 — 35.

par compression de l'abdomen : 15 — 40.

En même temps, l'examen ophtalmologique nous révèle des lésions évolutives de chorio-rétinite aux deux pôles postérieurs. Sur le plan neurologique, les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis.

Enfin, conséquence peut-être de la thérapeutique par les sulfones, le 11 octobre 1949, la formule sanguine se présente ainsi : 3.420.000 globules rouges, 11.120 globules blancs, 85 % de polymorphonucléaires, 15 % de mononucléaires.

Le 18 octobre 1949 : 3.000.000 de globules rouges, 11.800 globules blancs, 75 % de polymorphonucléaires, 24 % de mononucléaires.

INCIDENTS EN COURS DE TRAITEMENT.

Vers le 27 décembre 1949, après trois mois de traitement intrarachidien, il présente après chaque ponction pendant une quinzaine de jours des hallucinations visuelles et auditives.

Vers le 7 janvier 1950, il note quelques sifflements d'oreille, qui deviendront permanents, mais un audiogramme pratiqué alors est normal.

Nous sommes à la 50^e ponction lombaire.

Le 9 février 1950, on note l'apparition d'un ictère infectieux bénin. C'est à ce moment que nous aurons la confirmation bactériologique de l'affection méningée, par inoculation.

Le 22 février 1950 : le traitement local est stoppé.

Le 28 février 1950 : les éléments de chorio-rétinite notés sur les fonds d'yeux précédemment sont cicatrisés.

Le malade sortira le 18 octobre 1950, après treize mois de traitement.

Le liquide céphalo-rachidien aura été lent à se normaliser. A ce moment-là, il aura : 10,8 éléments (lymphocytes), 0,30 gr. d'albumine ‰, 0,58 gr. de sucre ‰, 7,02 gr. de chlorures ‰.

La radio pulmonaire sera normale.

Revu périodiquement depuis.

CONN... Robert (n° 12.50).

ANTÉCÉDENTS.

Quatre ans de séjour en Indochine. Ni paludisme, ni amibiase. Aucun antécédent tuberculeux, ni personnel, ni familial.

DÉBUT : aigu. Par un syndrome méningé brutal typique le 26 novembre 1949, qui impose la ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, clair. Absence de B. K. à l'examen direct. 80 éléments. Albumine 0,53 gr.

L'obnubilation est très prononcée. Le cliché pulmonaire est normal. Le fond d'œil montre de nombreux tubercules choroïdiens à droite et à gauche. La température est élevée.

On institue un traitement : 2 gr. de streptomycine par jour par la seule voie générale.

Amélioration immédiate. Température normalisée en dix jours.

Le 16 décembre 1949 : la ponction lombaire donne 22 éléments (lymphocytose) et 1 gr. 25 d'albumine.

A partir du 16 décembre, on institue un traitement endo-rachidien. Le malade recevra en tout 10 ponctions traitement, chacune de 0,10 gr. de streptomycine.

En janvier-février 1950 : Guérison clinique, disparition des signes méningés ; aspect cicatriciel des tubercules choroïdiens. Le liquide céphalo-rachidien sera stabilisé autour de 15 éléments et 1 gr. d'albumine.

Le 28 février 1950 : on arrête le traitement mycothérapique. Le malade sort de l'hôpital : « guérison clinique ». Persistance d'une albuminorachie importante. Reprend même son service malgré les avis médicaux.

Il est évacué sur la Métropole et nous le recevons à Percy le 5 avril 1950.

C'est un sujet amaigri (20 kilos), mais en voie de récupération. Sons état général est bon. Aucun signe fonctionnel. Aucun signe méningé clinique.

Sur le plan neurologique, on note cependant une exagération des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs (qui ne sont pas polycinétiques, mais qui vont de pair avec une ébauche de clonus bilatéral du pied et de la rotule).

Pas de cutané plantaire en extension. Pas de Rossolimo. Pas de troubles des fonctions sensitives. Aucun signe de la série cérébelleuse.

L'examen clinique et radiologique des poumons ne révèle rien d'anormal.

Le L. C. R. du 5 avril 1950 donne : 3 lymphocytes, 0,45 d'albumine, 0,54 de sucre, 7,35 de chlorures.

Fond d'œil droit et gauche : 1 tubercule cicatriciel à l'œil droit. 7 tubercules au pôle postérieur d'aspect cicatriciel à l'œil gauche.

Les bacilloscopies sont négatives.

La vitesse de sédimentation sanguine donne : 1-3-39.

La cuti-réaction est normalement positive.

En somme : Réaction méningée contemporaine de l'apparition de tubercules choroïdiens au fond d'œil.

Excellent état général.

Guérison clinique et humorale, malgré la brièveté de traitement.

Reentre chez lui. Revu périodiquement.

BAU... Lucien (n° 10.50).

ANTÉCÉDENTS.

Rien de notable, en particulier l'état de la cuti-réaction est indéterminé.

DÉBUT.

Vers le 1^{er} mars 1950, au cours des manœuvres de printemps, il est grippé. Ne consulte pas et prend des sulfamides de son propre chef.

Il est hospitalisé le 7 mars à l'infirmerie pour céphalées et toux légère.

Le 11 mars 1950 : transféré à l'hôpital pour mêmes signes cliniques, mais aussi, syndrome méningé ébauché.

D'emblée, on est attiré par des douleurs frontales vives que le sujet déclare ressentir depuis le tout début. On pense à une sinusite avec otite. Le spécialiste O. R. L. rendra un examen négatif.

D'autre part, existent des douleurs importantes le long du rachis. Le malade est prostré. Le signe de Kernig est positif et le syndrome méningé est typique.

Une ponction lombaire est pratiquée : liquide hypertendu, dépoli. 572 éléments : 78 % de lymphocytes, 22 % de polynucléaires. Albumine 2,80 gr. ‰, sucre 0,50 gr. ‰, chlorures 7,43 gr. ‰. Pas de germes, pas de bacilles de Koch à l'examen direct.

On pense à un syndrome méningé aigu. On évoque une étiologie méningococcique.

Le 15 mars 1950 : L. C. R. : 568 éléments, 84 % de lymphocytes, 16 % de polynucléaires — albumine 2,90 ‰, sucre 0,35 ‰, chlorures 5,90 ‰.

Le 13 mars avait commencé de s'ébaucher un tableau qui est évident le 15 : paraplégie flasque avec troubles sphinctériens (incontinence) et troubles trophiques (escarres sacrées), troubles, agitation psycho-motrice à prédominance nocturne.

Le 16 mai 1950 : signes d'atteinte mésentencéphalique. Diplopie transitoire. Léger ptosis. Strabisme interne des deux côtés.

Accommodation pupillaire paresseuse à la lumière et à la distance.

Les signes méningés sont au maximum.

On est en présence d'une méningo-névrixite diffuse, ou virale ou bacillaire. La confirmation bactériologique n'a pu être apportée.

Depuis le 15, on ne peut plus faire de ponctions lombaires, qui sont très douloureuses.

Une cuti-réaction pratiquée le 13 est *phlycténulaire*.

Une radiographie du 14 montre : une image hilaire droite, plus une image sous-scissurale.

Nous n'avons pas de notion de virage de cuti.

Enfin, le fond d'œil droit et gauche est normal.

Le TRAITEMENT entrepris depuis le 3 mars 1950 est le suivant : 2 grammes de streptomycine par voie générale. Pénicilline + sulfamides. Aucun traitement local.

Lorsque nous examinons le malade, le 28 avril 1950, à Percy, l'état général est très grave : signes de méningo-encéphalite sévère, syndrome méningé, troubles psychiques (désorientation, délire tranquille). Paraplégie flasque totale. Parésie flasque des membres supérieurs et du tronc. Incontinence sphinctérienne. Escarres multiples. Cachexie. Aréflexie totale tendineuse et cutanée des membres inférieurs et de l'abdomen (cutané plantaire indifférent). Diminution des réflexes tendineux des membres supérieurs avec diminution de la force musculaire segmentaire de tous les groupes des membres supérieurs. Les paires crâniennes sont intactes.

Le liquide de ponction lombaire est fortement xanthochromique avec 116 éléments (lymphocytes), sucre 0,30 gr. %, albumine 47 gr. %, chlorures 6,80 gr. %.

La dissociation cytologique et surtout albumineuse lombocisternale est manifeste : 47/0,30.

Le blocage est évident. La manœuvre de Queckenstedt le confirme. Elle n'objective pas de blocage des citernes de la base.

On entreprend un traitement par la streptomycine : 2 gr. par voie générale, 0,50 gr. par voie locale.

Evolution d'un mois vers la cachexie, avec souffrance végétative.

Décès le 24 mai 1950, dans le coma et l'hyperthermie.

GOIS... Lucien, 35 ans (n° 38.51).

Intérêt : Méningite post-pleurétique non bactériologiquement confirmée. Guérison clinique et liquidienne avec signes d'atteinte

vestibulaire très importante, vraisemblablement d'origine streptomycinique.

ANTÉCÉDENTS.

Virage de la cuti-réaction *imprécis*.

Après un épisode pulmonaire étiqueté « congestion pulmonaire », le malade entre à l'hôpital d'Etampes le 16 juin 1951 pour pleurésie sérofibrineuse. On le traite par la streptomycine : 1 gr. par jour. Il est traité jusqu'au 12 juillet. Il se plaint de paresthésie dans le membre inférieur droit depuis le début de sa pleurésie.

DÉBUT.

Le 11 juillet, apparition d'un syndrome méningé où l'on retrouve surtout des *céphalées à prédominance frontale*, avec légère raideur ; température à 38°2 ; asthénie ; mais il y a la pleurésie séro-fibrineuse.

Ponction lombaire le 12 juillet : 158 éléments — sucre 0,44 gr. ‰, albumine 0,60 gr. ‰, chlorures 7,13 gr. ‰.

Traité le jour même : 0,10 de streptomycine intra-rachidienne. Evacué le lendemain sur Percy. Arrive le 13 juillet dans le Service :

donc, méningite tuberculeuse, débutée vingt-huit jours après la pleurésie.

traité 24 à 48 heures après le début clinique.

TRAITEMENT : P. A. S., streptomycine intra-musculaire ; streptomycine intra-rachidienne 0,05 (59 fois).

EVOLUTION, sans incident. Recevra une première série de 29 I. R. Repos 10 jours. Une deuxième série de 30 I. R.

Fond d'œil droit et gauche : présentera au début un *œdème rétinien* visible le long des *pédicules vasculaires*.

Guérison avec troubles labyrinthiques survenus au tout *début du traitement*.

Traité pendant *douze mois*.

Le malade sort avec : vertiges rotatoires, sifflements d'oreille qui, eux, rétrocéderont. Romberg en arrière. Déviation de la marche, pas de nystagmus.

Audiogramme *sensiblement normal*.

Revu périodiquement. Ses troubles labyrinthiques ont régressé depuis deux ans, mais persistent et constituent une infirmité.

STA... Pierre, 25 ans (n° 78.51).

Rapatrié de Corée après néphrectomie pour tuberculose rénale.

DANS LES ANTÉCÉDENTS : rien à signaler.

Dès son arrivée en Corée, en octobre 1950, le malade présente souvent de la température le soir, sans autres signes objectifs.

En janvier 1951 : il localise des douleurs dans la région hépatique. Il présente des douleurs à la miction. On diagnostique : cystite avec hématurie. Evacué sur un navire-hôpital américain ; on pratique, le 6 avril 1951, à Tokio, une néphrectomie droite, après laquelle persistent pendant un mois des douleurs et de la température à 38° - 39°. Une urétérectomie complémentaire avait été envisagée à cette époque.

Il est rapatrié sanitaire sur le Val-de-Grâce en juin 1951. On trouve : des urines troubles et fortement albumineuses ; l'appareil génital est normal ; au niveau de la prostate, légère induration du lobe droit ; noyau très dur à gauche de la taille d'un gros pois ; vésicule normale. Toutes les investigations radiologiques, urographiques et cliniques sont, par ailleurs, normales.

Est envoyé en convalescence chez lui.

Il est réhospitalisé le 8 novembre 1951 :

Depuis une dizaine de jours : douleurs lombaires sans localisations précises, avec apparition d'une fièvre à 39°-40° quelques jours après et qui persiste depuis.

Maigrissement, anorexie et quelques vomissements en fusée.

A l'examen : température 38°5 avec pouls dissocié à 60. Céphalée permanente prédominant du côté droit. Petite raideur de la nuque. Abdomen souple, mais depuis le début des troubles, il existe une douleur à droite avec maximum dans la région péri-ombilicale.

A la radio : quelques taches crétaées dans la région sous-claviculaire et hilair gauche.

Le 10 novembre 1951 : devant les antécédents et la prédominance des céphalées, les vomissements et la raideur de la nuque, on évoque la méningite tuberculeuse.

Ponction lombaire : liquide hypertendu, louche, avec quelques filaments, 540 éléments blancs. Lymphocytose. Présence de B. K. à l'examen direct. Albumine 0,80 gr. %, sucre 0,35 gr. %, chlorures 5,60 gr. %.

On évacue le malade sur Percy, où le traitement est commencé le jour même

Il réagit d'emblée très bien au traitement. Les éléments baissent à 200, le sucre augmente à 0,40 ; les chlorures rejoignent 6 gr. ‰, mais le liquide s'écoule mal.

Le 3 décembre : on note des douleurs le long de la colonne vertébrale, à la pression des épineuses D 12, L 1, L 2, et des névralgies dans les membres inférieurs.

Au Queckenstedt, on élève difficilement la pression par compression des jugulaires, 15/20.

On alterne, à partir de cette date, le traitement par voie sous-occipitale et par voie lombaire.

Le liquide de ponction lombaire est franchement xanthochromique, avec 108 éléments, mais l'albumine arrive bientôt à 3 grammes.

Le 20 décembre : le blocage est total. Dans le liquide lombaire, on observe des hématies.

On a fait trente ponctions, traitement, à la date du 11 décembre.

Le 15 janvier, il semble que le blocage régresse. On reprend une deuxième série de trente injections à 0,05 de streptomycine.

En février : Le malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs et la région fessière, sans troubles de la motricité. Les réflexes du membre inférieur droit sont vifs. Les cutanés sont nombreux partout.

Mais, le 4 février, le blocage est de nouveau effectif.

Le traitement est poursuivi par voie haute sous-occipitale.

En mars 1952 : On institue un traitement par la streptohymase : 100 u. puis 50 u. et enfin 25 u. On constate une forte intolérance caractérisée par une forte agitation psycho-motrice. Apparition d'un nystagmus pendulaire. Le malade se lève la nuit, présente des crises de somnambulisme et, le jour, somnole.

Mais, les éléments liquidiens s'améliorent et le blocage semble régresser le 7 avril 1952 ; il disparaîtra vers le 15.

Le liquide tend vers une formule moyenne de : sucre 0,45 gr. ‰, albumine 1,48 gr. ‰, chlorures 7,02 gr. ‰. 20 éléments lymphocytes.

Vers le 28 mai 1952 : le malade présente des bourdonnements d'oreille. On est à 351 grammes de streptomycine, avec 60 ponctions traitement.

On décide alors de le mettre au Rimifon per os, pour continuer de consolider l'état de mieux clinique et biologique.

Les fonds d'yeux sont normaux.

Le tableau clinique évoluera vers la guérison et il quittera le Service le 5 novembre 1952 avec une formule liquidienne

subnormale : 10,4 éléments — sucre 0,47 ‰, albumine 0,45 ‰, chlorures 7,42 ‰.

L'hypo-acousie s'est stabilisée. Le malade a gardé une bonne audition.

Revu périodiquement.

ROL... J. O., 20 ans (n° 73.53). (en traitement)

C'est le début qui fait l'intérêt de ce malade, l'évolution n'étant pas encore terminée, mais le pronostic demeurant favorable. Malade après trois semaines de service, alors qu'il vient de recevoir la vaccination anti-variolique.

En fait, l'affection actuelle, qui l'amène dans le service, semble avoir débuté (bien avant son arrivée au service) en mars 1953. L'anamnèse nous apprend que le malade aurait eu à cette époque « une fièvre intestinale ». En fait, il nous semble qu'il s'agit d'une typho-bacillose. Cet « état grippal » s'est accompagné d'un amaigrissement de trois kilos en quelques jours, a motivé une consultation du médecin de famille. D'autre part, dans le décours de sa fièvre, on a observé sur la face interne des jambes et la partie postérieure des avant-bras des papules rosées. Cinq ou six éléments sont ainsi apparus sur chaque membre, enchâssés dans le derme, mobiles sur les plans profonds, gros comme une pièce d'un ou de deux francs. Ils ont disparu en passant par les teintes de l'écchymose.

Il semble bien que l'on se soit trouvé en présence d'une primo-infection sévère, sans atteinte du parenchyme pulmonaire, mais avec un érythème noueux.

Le sujet est incorporé en avril 1953. La cuti-réaction n'est pas positive.

Le 1^{er} juin, alors qu'il présente un syndrome méningé aigu, elle est phlycténulaire.

Il a été vacciné contre la variole lors de son incorporation, le 22 mai, quatre jours avant que n'apparaissent des céphalées, de l'insomnie et de la température.

Le 31 mai, syndrome méningé net avec raideur de la nuque très marquée, céphalées, photophobie, insomnie.

Les mictions sont difficiles (surtout le premier jet). Les réflexes sont diminués globalement. On ne trouve pas d'atteinte au niveau des paires crâniennes.

En somme : malade dépisté le 31 mai, maladie ayant débuté le 24 mai, traitée le 1^{er} juin, moins de dix jours après le début apparent.

La première ponction pratiquée le 31 ramène un liquide

dépoli, hypertendu, avec 680 éléments, 40 % de polynucléaires ; albumine 1,20 gr. ‰, sucre 0,58 gr. ‰, chlorures 5,85 gr. ‰.

La recherche de B. K. à l'examen direct sera positive.

Un traitement est immédiatement institué :

STA. P.A.S. : 15 gr. Rimifon : 4 mgr./kilo de poids/par jour ; 1 gr. de streptomycine intra-musculaire. — 25 mgr. d'I. N. H. + 0,10 de streptomycine intra-rachidien.

Le malade réagira normalement au traitement.

L'albumine restera élevée au gramme tant que l'on poursuivra les ponctions quotidiennes et descendra à 0,56 gr. dès que l'on passera aux ponctions discontinues une fois tous les trois jours.

Signalons que l'on a voulu porter la dose à 50 mgr. de Rimifon au bout de 48 heures : Réaction méningée avec contracture, liquide de ponction xanthochromique et hémorragique. Tous ces troubles ont cessé lorsqu'on est revenu à 25 mgr.

Actuellement, après trois mois de traitement : Sujet en très bon état. Le L. C. R. donne 25 éléments, 3 % de poly. Sucre 0,50 gr. ‰, albumine 0,50 gr. ‰, chlorures 7,20 gr. ‰.

Bon pronostic.

CHE... Auguste, 20 ans (n° 14.50).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti-réaction négative lors de l'incorporation.

DÉBUTS : aigu au décours d'une angine qui avait nécessité son hospitalisation le 12 juin 1950. Les signes méningés sont d'emblée maxima ; la formule du L. C. R. est subnormale. Jusqu'au 27 juin 1950, on ne peut donner un diagnostic précis. On attendra cette date pour instituer la thérapeutique. A ce moment, la recherche de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien à l'examen direct et par culture est positive. Il s'est écoulé dix-sept jours depuis le début clinique de la maladie.

TRAITEMENT : Streptomycine 2 gr. par jour par voie générale. Streptomycine 0,10 gr. par ponction lombaire et par jour.

EVOLUTION.

A ce moment, le malade *est dans le coma*. On note des signes méningés au maximum. Des signes d'atteinte mésentencéphalique sont évidents. Le L. C. R. donne 300 éléments. Sucre 0,16 gr. ‰, albumine 1,80 gr. ‰, chlorures 5,20 gr. ‰.

Malgré le traitement entrepris, le malade reste dans une pro-

fonde léthargie. Il devient intolérant à la streptomycine locale, ce qui force à remettre plusieurs fois les ponctions. En fait, il semble bien que les ponctions aient été douloureuses du fait de l'arachnoïdite importante.

L'atrophie papillaire bilatérale domine le tableau. Des signes d'hypertension intra-cranienne apparaissent par intermittence. On pense à l'opportunité d'une intervention neuro-chirurgicale pour rétablir l'hydraulique normale et lever la compression du nerf optique.

Le malade est évacué sur Percy le 5 septembre 1950, après entente avec le neuro-chirurgien.

A ce moment, le tableau est désespéré. C'est un malade cachectique avec escarres multiples. Les réflexes ostéo-tendineux ne sont pas obtenus. La force segmentaire est conservée. Le malade semble plongé dans une profonde torpeur dont on le tire par des excitations fortes. La psychisme est atteint : la parole est lente et les *réponses sont incohérentes et données avec retard*.

L'examen ophtalmologique du 11 septembre 1950 montre : une acuité visuelle basse, des réflexes photomoteurs normaux ; les pupilles sont en myosis. Le champ visuel est rétréci aux environs de 10°. Fond d'œil droit : papille pâle, très atrophique, avec bord nasal flou. Petits nodules tuberculeux situés sur l'équateur paramaculaire. Fond d'œil gauche : papille encore plus pâle que celle de l'œil droit, au stade pré-atrophique. Les vaisseaux sont de calibre normal ; les bords sont nets.

En somme, on conclut à une compression intra-canaliculaire du nerf optique.

Nous reprenons le traitement local. Le liquide ne s'améliore pas beaucoup.

Mais on note une grosse amélioration clinique. Le malade se lève, ses escarres ont disparu. Lorsqu'on instituera les perfusions de P. A. S., il récupérera encore : reprise de poids et stabilisation de la température. On essaiera des implantations de placenta. La vue s'améliorera : il arrive à lire des lettres de 2 cm. de hauteur. Le liquide céphalo-rachidien circule librement. Le neuro-chirurgien juge inutile l'intervention.

A partir de janvier, les signes d'hypertension intra-cranienne réapparaissent. Les vomissements sont très importants. On note des céphalées ainsi que des crises de hoquet.

Le 10 février 1951, consultation O. R. L. : surdité totale gauche, subtotalaire droit. Après huit mois de traitement, il a reçu 240 grammes de streptomycine par voie intra-musculaire et 60 ponctions de traitement.

Mais les signes d'atteinte basilaire se précisent. Les chlorures ne se relèveront pas au-dessus de 6,20 gr. Les éléments ne descendront jamais au-dessous de 60. L'albumine ne sera jamais descendue au-dessous de 1,70 gramme.

Cliniquement, il présente alors des crises de contractures. Des céphalées gravatibes. Des crises de hoquet spasmodiques. Des alternances de pâleurs et de rougeurs. Il est dans une maigreur extrême, malgré une boulimie ; des escarres réapparaissent au niveau de la région sacrée.

On l'évacuera chez lui, dans un état désespéré.

Exitus un mois après, le 8 juillet 1951, par souffrance végétative ou engagement ?

FLAN... Albert, 21 ans (n° 32.52).

Un frère mort de méningite tuberculeuse.

ANTÉCÉDENTS.

Une sœur avec ostéo-arthrite tuberculeuse.

Mère tuberculeuse.

Antécédent personnel : séjour en préventorium à l'âge de trois ans. Culi-réaction positive lors de l'incorporation.

PRODROMES : à type de névralgie sciatique gauche, début le 3 décembre 1952. Il recevra une médication symptomatique jusqu'au 30 décembre 1952.

En même temps, on note une zone douloureuse au niveau de la colonne lombo-sacrée. Une radiographie pratiquée montre au niveau de la colonne lombaire une spina-bifida de L 2, L 3, L 4. On pense que la névralgie sciatique est en rapport avec cette anomalie.

Part chez lui en convalescence. Retourne à l'hôpital le 16 janvier 1953. La sciatique persistera. La cuti, qui était négative au moment de la première hospitalisation, sera positive au moment de son retour à l'hôpital le 18 janvier 1953 (par intra-dermo). De plus, on note, à l'examen physique, une toux opiniâtre d'apparition récente. Il n'y a pas d'expectoration. Le malade est sub-fébrile. L'auscultation révèle des signes de cortico-pleurite de la base droite. La radio montrera un hile gauche augmenté de volume avec une image ganglionnaire. En vingt jours, il aura maigri de deux kilos.

On pense à une primo-infection. Le malade est mis au repos.

La température est normalisée. La vitesse de sédimentation de 20/50 passe à 8/22.

DÉBUT : en mars 1953.

Le 13 : reprise de la fièvre à 38°5. Le malade se plaint de douleurs abdominales. A ce moment, les douleurs sciatiques ont cessé, mais la palpation des mollets est douloureuse. On note par ailleurs des céphalées frontales discrètes, des vomissements précédés d'un état nauséux et n'ayant pas le caractère de vomissements encéphaliques. Il a de nouveau maigri de trois kilos.

L'examen du fond d'œil montre un léger œdème du pôle postérieur des papilles.

L'examen O. R. L., pratiqué à cause de violentes douleurs sinusales et d'une dysphagie, ne décèle aucune anomalie.

Le 18 mars : les signes méningés apparaissent en une nuit. Syndrome méningé avec raideur franche de la nuque ; photophobie ; obnubilation très importante. La ponction lombaire donne un liquide hypertendu, 380 éléments (lymphocytes). Albumine 1 gr. ‰, sucre 0,50 gr. ‰, chlorures gr. ‰.

On pense à une méningite, bien que l'on n'ait pas la confirmation bactériologique. Une inoculation au cobaye, pratiquée, se révélera positive dans deux mois.

TRAITEMENT.

Streptomycine 1,50 gr. par jour en intra-musculaire, S.T.A. P.A.S. 15 gr. en perfusion quotidienne.

On fera une série de streptomycine intra-rachidienne à raison de 0,10 gr. par ponction, en tout 37 P. L.

Le malade sera traité 44 jours avant d'arriver à l'H. M. de Percy le 24 avril 1953.

EVOLUTION.

Vers le 8 avril 1953, apparition de vomissements sans ascension thermique. On pense à une intolérance au P.A.S. Malgré l'arrêt du P.A.S., les vomissements continuent.

Le liquide céphalo-rachidien donne une formule moyenne de 370 éléments avec : sucre 0,25 gr. ‰, albumine 3,10 gr. ‰, chlorure 5,60 gr. ‰.

Par ponction sous-occipitale, on a 366 éléments avec : sucre 0,53 gr. ‰, albumine 1,50 gr. ‰, chlorure 6,30 gr. ‰. La dissociation albumineuse et le tableau clinique avec douleurs dans les membres inférieurs, le long du trajet du nerf sciatique, prédominant à droite, avec aréflexie ostéo-tendineuse, dysesthésie, vomissements, font suspecter une pie-mérite en rapport vrai-

semblablement avec le traitement. On décide de stopper le traitement local et de poursuivre le traitement général, en associant à la streptomycine et au P.A.S. le Rimifon. Le tableau s'aggrave. On note :

- des vomissements en fusée habituels après chaque ingestion d'aliments,
- une aggravation de l'état général,
- une accentuation des troubles biochimiques du L. C. R.

Au fond d'œil, on note une stase papillaire bilatérale importante. Les céphalées sont intenses. La raideur méningée est maximum.

On pratique une cisternographie par voie lombaire. L'air injecté est visible à la partie supérieure du canal rachidien. Les espaces sous-arachnoïdiens de la base ne sont pas objectivés sur aucun cliché, pratiqués sous différentes incidences.

Les vomissements ne cessent que grâce au Largactyl, administré en perfusion intra-veineuse. On aura repris le traitement local avec l'I. N. H. seul, à raison de 10 puis 20 mgr. On fera une série de 50 injections. Le liquide circulera toujours librement.

En mai, une radiographie pulmonaire permettra de déceler à droite des nodules flous dans le lobe supérieur droit et sous la clavicule gauche.

Progressivement, à partir de mai, l'état général s'améliore. Les douleurs disparaîtront. La station debout sera possible. Sur le plan liquidien, les chlorures de 5,80 gr. ‰ se relèvent à 6,90 ‰ en juillet. L'albumine de 3 gr. baissera beaucoup plus lentement jusqu'à 0,70 gr. Surtout la dissociation albumineuse lombo-cisternale disparaîtra. Au fond d'œil l'œdème papillaire persistera plus longtemps, à droite, mais l'atrophie post-stase sera peu importante.

La radiographie montrera un nettoyage progressif des lésions pulmonaires.

En septembre 1953 : le sujet a repris dix kilos. Le liquide céphalo-rachidien donne : sucre 0,47 gr. ‰, albumine 0,70 gr. ‰, chlorure 7,15 gr. ‰. On note une hypo-acousie légère, confirmée par l'audiogramme. Il semble que le pronostic puisse être favorable. Un E. E. G. pratiqué en juillet a permis de mettre en évidence une dysrythmie thêta diffuse, traduisant une atteinte des structures basales. Il semble qu'elle ne soit pas d'une note très péjorative.

LEN... Pierre, 20 ans (n° 56.53).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti-réaction positive à l'arrivée au régiment.

Marié : deux enfants en bas âge.

Mère : lésions pulmonaires bilatérales P. N. O. thérapeutique.

Un frère mort de méningite.

DÉBUT.

Précédé par une période de céphalées de quinze jours. Il ne se porte pas consultant pour bénéficier d'une permission. Au cours de sa permission, chez lui, il est pris de nausées et bientôt de vomissements. Le médecin de famille appelé observe une raideur de la nuque intense et note des rachialgies, de la photophobie, des céphalées gravatives.

Il est hospitalisé à Nogent-le-Rotrou, où il reste 3 jours ; on pratique une ponction lombaire, qui donne 257 éléments. Albumine 1 gr. ‰, sucre 0,75 gr. ‰, chlorure 7,15 gr. ‰.

Il arrive à l'H. M. de Percy où une ponction lombaire, pratiquée immédiatement, montre un liquide hypertendu (elle fera disparaître les céphalées). On trouvera des B. K. à l'examen direct.

L'examen permettra de noter outre les céphalées intenses et les signes déjà décrits, un syndrome méningé au complet, avec : Kernig et Brudzinski, hyper-réflexivité ostéo-tendineuse, constipation opiniâtre. Mais pas de déficit moteur, pas de troubles de la sensibilité, hormis l'hyperesthésie cutanée.

On ne trouve aucune anomalie au niveau des paires crâniennes, mais le malade signale une diplopie transitoire.

TRAITEMENT institué le 23 avril 1953 : streptomycine 1,5 gr. par jour, intra-musculaire, I. N. H. 200 mgr. dans la perfusion de STA. P.A.S. de 15 gr. par jour.

Localement, on fera une série de 60 P. L. avec 0,05 gr. de streptomycine et 10 mgr. d'I. N. H.

ÉVOLUTION.

Sur le plan général, l'amélioration ne se fera sentir que vers la fin du premier mois. La température ne sera stabilisée que vers le mois d'août, lorsque l'on aura cessé le traitement local. A partir de ce moment, le malade, qui avait maigri, reprendra du poids. De 60 kilos, il passera, en quarante jours, à 68 kilos.

On n'aura à noter aucun trouble déficitaire neurologique.

En cours de traitement, l'albumine monte à 1,50 gr. ; les chlo-

rures ne dépasseront pas 6,20 gr. ; les sucres resteront aux environs de 0,45 gr. Les éléments tomberont à 50 environ. On notera une polynucléose à 40 % en rapport avec le traitement local ; à ce moment, le liquide est xanthochromique. Tout se normalisera rapidement avec l'arrêt du traitement local.

Le 2 septembre, on note une fugue de plusieurs jours. Il faut remarquer que le psychisme du sujet est très fruste.

Actuellement : liquide normalisé. Bon pronostic.

MIL... Constant, 38 ans (n° 63.50).

Hospitalisé en novembre 1946 pour maladie de Besnier-Boeck-Shaumann, à forme ganglionnaire médiastinale pure. Confirmée par biopsie, ganglions épitrochléens ; cuti — ; I. D. — Reprend son service.

Hospitalisé en juin 1948 : infiltration pulmonaire non homogène du sommet droit.

Le 2 juin 1950 : Hospitalisé au Val-de-Grâce pour syndrome méningé à début brutal le 30 mai 1950.

Etat de malaise général, frissons, céphalées frontales, vomissements, température à 39°.

A l'examen : discrète raideur de la nuque. Pas de Kernig. Membres inférieurs raides. Pas de Babinski ? Rossolimo bilatéral.

Fond d'œil droit : normal.

Fond d'œil gauche : choréïdite maculaire. Aspect granité de la macula, peut-être en rapport avec une affection méningée.

Une *cuti*, pratiquée, est *légèrement positive*.

D'autre part, on note un *amaigrissement de quatre kilos* dans le mois de mai, une *anorexie*.

Ponction lombaire pratiquée : liquide légèrement opalescent : 148,8 éléments par mm³, sucre 0,24 ‰, albumine 2,20 gr. ‰, chlorures 6,30 ‰.

Liquide se normalisant progressivement par le traitement : streptomycine intra-musculaire 298 grammes, streptomycine seule : 30 ponctions lombaires de 0,05 gramme.

Traité pendant huit mois. A noter que le 16 juillet 1950 : cuti négative, le 20 juillet 1950 : cuti positive.

Amélioration progressive, régulière. Guérison sans séquelle.

Revu périodiquement.

HOFF.. Jean, 25 ans (n° 48.50). Garde Républicain.

Gymnaste ayant eu un traumatisme dorso-lombaire.

Intérêt dans les antécédents : Mai 1948, début par Pott L3 — L4.

Octobre 1948 : pleurésie séro-fibrineuse. Guérie en mars 1949.

26 juillet 1949, début de méningite, soit quatre mois après la pleurésie séro-fibrineuse, onze mois après le diagnostic de Pott.

Traité par 476,50 grammes de streptomycine.

DÉBUT.

Le 26 juillet 1949 : douleurs, maux de tête, anorexie, hyperthermie.

Le 30 juillet 1949 : *syndrome méningé typique*.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien hypertendu, clair — 200 éléments — sucre 0,18 gr. %, albumine 0,96 gr. %, chlorure 6,55 gr. %. Toutes les recherches de B. K. seront négatives.

TRAITEMENT.

Durera du 30 juillet 1949 au 25 avril 1950, soit neuf mois. P. L. 50 avec 0,05 de streptomycine.

EVOLUTION.

Méningite pure, *sans séquelles*, hyperreflectivité tendineuse des membres inférieurs.

Le Mal de Pott guérit pour son propre compte.

Malade sort guéri avec hypo-acousie. Revu périodiquement.

DUT... Aimé (n° 25.53).

Profession : *cultivateur*, à Pontorson.

ANTÉCÉDENTS.

— héréditaires : rien à signaler.

— collatéraux : deux sœurs et trois frères en bonne santé.

— personnels : pneumonie à dix ans.

Incorporé service armé le 17 novembre 1952.

Radioscopie systématique : I T X.

Cuti-réaction tuberculinique négative.

Bon état général. 70 kilos. Indice de Pignet 16.

Fait un séjour à l'hôpital « Alain Limouzin » du 26 janvier au 12 mars 1953 au Service de Médecine Générale, pour un syndrome pulmonaire gauche apyrétique.

A la radiographie à l'entrée : taches floues confluentes de la base gauche. Un cliché ultérieur montre un processus parenchymateux localisé au niveau du lobe moyen et du sommet du lobe supérieur. Une bronchectasie est diagnostiquée après une tomographie complémentaire. Pas de B. K. dans les crachats, mais flore microbienne abondante pénicilline-résistante, peu sensible à l'aureomycine et à la streptomycine, sensible à la terramycine et surtout à la chloromycétine.

Deux cuti-réactions négatives.

En fin de séjour : gain pondéral de 4 kg. 500 (74.500).

Sort guéri avec une convalescence de 28 jours. A revoir au retour.

Maladie actuelle :

Reentre à l'hôpital le 20 mai pour « céphalées, vomissements, raideur de la nuque, rachialgie » après trois jours de mise en observation à l'infirmerie de son Corps.

Constatations cliniques : Mauvais état général. Sujet amaigri, poids : 67 kg. 500 (donc perte de 7 kilos depuis son premier séjour à l'hôpital). Température 39°. Pouls 48. Céphalée occipitale violente, photophobie, somnolence, paresse psychique, mais ni délire, ni confusion. Vomissements en fusée. Constipation. Rachialgie et raideur de la nuque (signe de Kernig positif). Motricité des membres conservée, pas de douleur des masses musculaires. Réflexes ostéo-tendineux normaux aux membres supérieurs, réflexes rotuliens abolis, achilléens diminués. Signe de Babinski négatif. Sensibilité cutanée et profonde normale. Pas de vertiges. Pas de paralysie faciale.

Au point de vue sensoriel :

Examen O. R. L. par spécialiste : négatif (pratiqué devant otalgies). Pas de troubles oculo-moteurs. Fond d'œil : papilles O. D. G. de contours flous. Pas de tubercules choroïdiens (spécialiste).

Autres appareils : rien à signaler et notamment : examen pulmonaire et organes génitaux : sans particularité.

Examens spéciaux complémentaires :

1) Radiographie pulmonaire : transparence pulmonaire sensiblement normale dans les deux champs.

2) Cuti-réaction tuberculinique : très faiblement positive, douteuse.

3) Ponction lombaire : liquide trouble et fibrineux 824 éléments par mm³ dont 96 % de lymphocytes. Aucun germe. Pas de B. K. à l'examen direct (ensemencement sur milieu de Löwen-

stein. Glucose 0,21 gr. ‰, albumine 2,80 gr. ‰, chlorures 7,02 gr. ‰.

4) Cytologie sanguine : 10.200 leucocytes. Polynucléaires : 76. Lymphocytes : 18. Monocytes : 6.

5) Vitesse de sédimentation : 8/18.

6) Bacilloscopie négative dans les crachats après homogénéisation.

En somme : Syndrome de méningite lymphocytaire d'étiologie indéterminée, *le plus vraisemblable est l'origine tuberculeuse*, mais on ne peut écarter d'emblée l'hypothèse d'une réaction méningée au cours d'un abcès du cerveau, en raison de :

- la fréquence des vomissements en fusée,
- les résultats de l'examen du fond d'œil,
- l'hypercytose sanguine avec polynucléose,
- la cuti-réaction douteuse,
- l'examen radiologique négatif et l'absence de tout autre signe d'impregnation bacillaire.

Ajoutons la constatation ultérieure à une ponction d'un liquide xanthochromique.

D'autre part, bien que les investigations O. R. L. soient négatives, le sujet accuse des otalgies violentes.

TRAITEMENT.

Streptomycine intra-musculaire 1,50 gr. par jour. Neo Teben 0,20 per os. et, par ailleurs, pénicilline 800.000 U. O., Adiazine 6 gr. per os. Solucamphre.

EVOLUTION.

Dans les jours suivants, la température baisse, la céphalée rétrocede, mais les vomissements persistent et la raideur de la nuque s'accroît.

A noter également un épisode d'agitation nocturne amenant la prescription de sirop de chloral.

A l'examen du fond d'œil : mêmes constatations.

Examens de laboratoire :

1) Liquide céphalo-rachidien : 479 éléments, puis 672, 767, 174. Pas de B. K. Lymphocytose autour de 90 %. Albumine 3 gr., 8 gr., 7 gr. ‰ — Glucose 0,20, 0,39 ‰, chlorures 6,50, 6,30 gr. ‰. Benjoin colloïdal du 23 mai 1953 : IIII. 2200. 1222. 222.

- 2) Intra-dermo-réaction à la tuberculine : positive.
- 3) Hémo-agglutination de Middlebrook-Dubos : + a 1/64.
- 4) Enfin, le 29 mars, les cultures du L. C. R. sur milieu de

Löwenstein révèlent la présence de B. K. et confirment la nature bacillaire de l'affection.

TRAITEMENT.

Streptomycine intra-musculaire maintenue à 1,50 gr. par jour. Adjonction de P.A.S. 15 gr. pro die en perfusion. Maintien du solucamphre.

Enfin, traitement alterné :

— un jour : streptomycine intra-rachidienne 0,10 per os et Neo Teben per os 0,10 $\times$ 3 fois par jour,

— un jour : Neo-Teben 0,10 et per os 0,20.

A la date du 2 juin 1953 : état stationnaire ; les vomissements ont cessé. Température irrégulière. Au fond d'œil : mêmes constatations.

Lorsque le malade arrive dans le Service, le 5 juin 1953, les signes d'irritation méningée sont très importants.

— Les mouvements de flexion du tronc entraînent des couleurs à type de décharge électrique dans les membres inférieurs.

— La pression des masses musculaires est douloureuse.

— La station debout est très pénible.

— L'état général est médiocre.

Nous ne relevons aucun signe neurologique objectif, en particulier pas de signe d'irritation pyramidale, ni de signes d'hypertension intra-cranienne.

La pie mérite est biologiquement manifeste.

La ponction lombaire donne : 188 éléments avec 92 % de lymphocytes. — Albumine 16 gr. ‰, chlorures 6,08 gr. ‰, sucre 0,50 gr. ‰.

Par ponction sous-occipitale, on observe : 168 éléments — 2,95 gr. d'albumine ‰, 0,34 gr. de sucre ‰, 6,50 gr. de chlorures ‰.

La dissociation albumineuse lombo-cisternale est manifeste : 16 gr./2,95 gr.

Nous faisons le traitement par voie alternée : lombaire et sous-occipitale.

La voie lombaire sera bientôt impraticable, très douloureuse. L'épreuve de Queckenstedt n'objectivera de blocage manifeste, mais la compression des jugulaires n'augmente que très faiblement la pression du liquide lombaire.

Quoi qu'il en soit, l'alternance de la voie et bientôt le traitement par la seule voie sous-occipitale, font baisser en un mois l'albumine de 16 gr. à 2,70 gr.

Les ponctions ont été tri-hebdomadaires, puis bi-hebdoma-

daïres. Parallèlement, l'augmentation du poids du malade est bonne et régulière. La marche est possible.

Il existe pendant quelques jours des réflexes cutanés plantaires en flexion qui régresseront en dix jours.

Il persistera une hyperréflexivité ostéo-tendineuse. — Le fond d'œil droit et gauche montre un œdème papillaire, plus marqué à gauche, mais en voie de régression.

Le traitement local est arrêté le 7 septembre 1953.

L'amélioration clinique et biologique se poursuit.

Le pronostic est réservé.

RAB... Raymond, 21 ans (n° 72.53).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti-réaction négative à l'incorporation le 2 novembre 1952. Le 16 décembre 1952, il fait un épisode fébrile grippal assez important, qui motive un séjour à l'infirmerie. La grippe apparaît quatre jours après la vaccination TAB. DT.

Le 31 janvier 1953 : vaccination DT. TAB. Il est toujours grippé, avec catarrhe oculo-nasal. Il tousse et se sent fiévreux.

Durant le mois de février 1953, une asthénie importante s'installe et dès les premiers jours de mars, devant la persistance de la rhino-pharyngite qui traîne depuis le 16 décembre 1952, surtout à cause de céphalées, il se porte consultant : donc trois mois environ après le premier épisode grippal.

Il semble bien qu'en même temps que s'installait l'épisode grippal le sujet ait viré sa cuti-réaction, car le 13 mars 1953, *la cuti est fortement positive*.

Début : aigu, par céphalées violentes,
photophobie intense,
raideur de la nuque, le 15 mars 1953.

Le signe de Kernig est positif. Le malade est agité la nuit, délire et prononce des paroles incohérentes.

La ponction lombaire du 15 ramène un liquide dépoli, hyper-tendu, avec 211 éléments (lymphocytose). Glucose 0,20 gr. ‰ albumine 1,40 gr. ‰, chlorure 7 gr. ‰.

Le benjoin colloïdal précipite dans la zone méningitique.

La recherche des B. K. à l'examen direct est négative.

Une culture sur milieu de Löwenstein sera positive.

Une inoculation au cobaye se révélera positive.

Notons au début de la maladie, du 15 au 18 mars 1953, une

anurie transitoire cédant à la novocaïne. Il n'y a pas de signes neurologiques associés.

Le fond d'œil droit et gauche est normal.

La radiographie montre : dans la région sus-claviculaire externe gauche une petite zone d'infiltration non homogène floue que des tractus linéaires prolongent jusqu'au hile. Densification de la trame de la plage gauche.

Sur le plan rénal : au moment de l'installation du syndrome méningé, albuminurie transitoire.

Epididymite droite, tuméfaction diffuse de la queue de l'épididyme et nodule de la tête.

On ne trouve rien d'anormal à l'examen neurologique.

TRAITEMENT : commencé cinq jours après le début clinique. Par la voie générale : 1,50 gr. pro die de sulfate de streptomycine intra-musculaire et STA. P.A.S. 15 gr. en perfusion intra-veineuse. Par la voie locale : le 28 (15 jours de latence) : streptomycine 0,10 et I. N. H. 0,050.

EVOLUTION.

Rapidement, les ponctions deviennent très douloureuses. L'albuminorachie lombaire est à 2 grammes ‰. Les chlorures baissent à 6,40. Il semble s'agir, outre d'une arachnoïdite spinale, d'une irritation médicamenteuse.

Lorsque le malade arrive à Percy, le 24 avril 1953, outre les signes radiologiques et uro-génitaux, nous observons : *un syndrome méningé complet* sans signes de souffrance névraxique. Les réflexes tendineux sont vifs. Dans les membres inférieurs existent des douleurs à type de crampes et de décharge électrique, des fourmillements. Il y a également une douleur diffuse tout le long du rachis. On ne trouve pas de foyer pottique. Le malade ne peut pas marcher.

La ponction lombaire est douloureuse. Liquide xanthochromique. Tension : 20 — Pression jugulaire : 30 — Pression abdominale : 33. Ascension lente de l'aiguille. On observe : 120 éléments — lymphocytose. Sucre 0,24 gr. ‰, albumine 7,20 gr. ‰, chlorures 6,37 gr. ‰.

Par voie sous-occipitale : 105 éléments — lymphocytose. Sucre 0,32 gr. ‰, albumine 3 gr. ‰, chlorures 5,25 gr. ‰.

Donc, dissociation albumineuse (7,20/3) lombo-cisternale.

On décide de reporter le traitement local à deux injections hebdomadaires pour finir la série normale avec 0,05 de streptomycine et 0,010 d'I. N. H., en alternant les voies lombaire et sous-occipitale.

Durant le mois de mai 1953 : Apparition de troubles visuels, le malade ne peut pas lire, il voit trouble.

Fond d'œil droit et gauche : œdème bilatéral important, décoloration du segment temporal de la papille droite. On pense qu'il s'agit d'une arachnoïdite de la gaine du nerf optique. On verra évoluer cette décoloration de la papille droite vers l'atrophie optique. On traitera par : strichnine, Béviténe, Placenta.

Le 21 mai 1953 : crise d'épilepsie, type Bravais-Jacksonien, débutant par le membre inférieur droit, survenue pendant la sieste, loin de toute ponction.

L'examen neurologique révèle alors une ébauche de réflexe cutané-plantaire en extension qui persistera jusqu'en juillet 1953.

On pratiquera un *électro-encéphalogramme* : il donnera un tract évoquant une atteinte diffuse, à la fois corticale et basale. Pas de foyer électrique correspondant à la localisation B. J. clinique.

L'évolution sera favorable : la vision redeviendra normale. L'atrophie papillaire droite persistera. Les signes d'irritation pyramidale régresseront.

Le 24 septembre 1953, le liquide céphalo-rachidien donne 1 élément — sucre 0,49 gr. ‰, albumine 0,58 gr. ‰, chlorure 6,90 gr. ‰.

Malade toujours en traitement par la voie générale : actuellement : streptomycine discontinuée, I. N. H. — Le STA. P.A.S. est stoppé.

Le pronostic est favorable.

MEN... Daniel (n° 65.50).

ANTÉCÉDENTS.

Episode pulmonaire en *février 1950* « *congestion pulmonaire* ».

DÉBUT.

En apparence brutal, aigu, mais, en fait, il est malade *chez lui lors d'une permission*. Il se plaignait depuis quelques temps de céphalées, mais n'a pas consulté « pour ne pas être hospitalisé » et bénéficier de la permission.

22 avril 1950 : chez lui, syndrome méningé accompagné de troubles du transit intestinal. Les douleurs abdominales, la diarrhée dont suspecter une typhoïde, mais l'hémoculture est négative.

23 avril 1950 : syndrome méningé typique aigu : céphalées,

vomissements, raideur de la nuque, constipation, abolition des réflexes, urines rares.

Ponction lombaire : liquide clair hypertendu, 118 lymphos. Albumine 0,60 gr. ‰, sucre 0,60 gr. ‰.

Absence de B. K. à l'examen direct, mais une inoculation pratiquée *se révélera positive*.

Arrive dans le Service le 1^{er} mai 1950 : On constate le syndrome méningé aigu avec diminution des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs.

Fond d'œil gauche : pas d'anomalie (le 1^{er} mai 1950). Mais, le 17 mai 1950, au fond d'œil : *stase papillaire bilatérale* importante. *Hémorragie et exsudat péri-papillaire*. Les chlorures sont tombés de 6,20 gr. à 5,80 gr.

Le malade est dans le coma et présente des troubles en rapport avec une hypertension intra-cranienne et retentissement bulbaire. L'amélioration ne se manifeste pas. On décide de faire un traitement par *voie ventriculaire*.

Le 23 mai 1950 : liquide : présence de sang — albumine 0,96 gr. ‰, sucre 0,25 gr. ‰, éléments : 144. Pas de B. K., mais 70 % de polynucléaires.

Fond d'œil gauche : stase papillaire bilatérale plus marquée à gauche. Hémorragie et exsudat péri-papillaire.

Le tableau évoluera vers celui de l'hydrocéphalie, état confusional entrecoupé de coma et de délire, avec augmentation de la stase papillaire. Sur le plan liquidien : albuminorachie importante.

On fera une ventriculographie qui montrera un syndrome de Cairus typique.

La streptomycine apparaît comme inefficace, malgré la préco-cité relative du traitement.

Il meurt le 10 juin 1950 : soit quarante-huit jours après le début du traitement commencé 24 heures après le début des signes cliniques.

DOUI... Jean, 20 ans (n° 68.51).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti-réaction négative lors de l'incorporation. Amibiase grave en novembre 1951.

DÉBUT aigu, en février 1952, par céphalées, insomnies, douleurs abdominales, que l'on met sur le compte de l'amibiase.

Apparition d'un syndrome méningé aigu, isolé, sans trouble moteur, sensilif et sphinctérien.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu ; 138 éléments, albumine 2 gr. %, glucose 0,40 gr. %, chlorure 6,34 gr. %. On retrouvera des B. K. par inoculation au cobaye.

Radiographie : image de primo-infection.

Cuti-réaction : phyléténulaire.

TRAITEMENT : institué le 21 février 1952 (48 heures après le début). Streptomycine intra-musculaire 2 gr. par jour. Strepto. intra-rachidienne 0,10 gr. $\times$ 30.

EVOLUTION.

Sous l'influence du traitement : amélioration nette, mais le nombre des éléments augmente, le liquide devient trouble, sans doute à cause d'une irritation méningée due au traitement. Polynucléose du liquide céphalo-rachidien, à 53 %, le 30 avril 1952.

Sur le plan neurologique, augmentation des réflexes ostéotendineux.

Le fond d'œil est normal au début ; a présenté quelques jours après la mise en œuvre du traitement un œdème papillaire bilatéral (contours papillaires flous). Il n'y a pas de foyer de choroïdite.

En avril 1952, alors que l'état général s'est grandement amélioré, l'œdème papillaire s'organise sous la forme d'un exsudat, d'un blanc brillant, en travées radiaires le long des vaisseaux ; ceux-ci sont marqués par places au niveau des contours papillaires.

En mai 1952 : l'œdème papillaire fera place à une stase importante. On pense que tous ces aspects du fond d'œil sont en rapport avec une compression des nerfs optiques intra-canaliculaires.

L'état général reprendra, l'œdème papillaire régressera, mais persistera toujours à gauche. Il n'y aura jamais de lésions rétinienne.

En juillet 1952, le liquide céphalo-rachidien donne 57,2 éléments, 22 % de polynucléaires, 78 % de lymphocytes — albumine 0,71 gr. %, sucre 0,30 gr. %, chlorure 7,07 gr. %.

Le 22 juillet 1952, le malade présente des nausées, une reprise des signes méningés en même temps qu'apparaît un ictère et sans que l'on objective la moindre aggravation du point de vue liquidien.

Bientôt s'installent des signes de souffrance végétative.

Le malade meurt dans le coma, en plein ictère, le 12 août 1952.

CHEI... Ben Haamar, 21 ans (n° 18.48).

Ostéite tuberculeuse du 3^e méta droit.

Cortico-pleurite base droite et ganglion hilair droit — forme grave d'emblée.

Nord-Africain.

Début de la maladie :

En décembre 1947, par des signes d'ostéite du 3^e méta droit. Extension articulaire rapide, suivie bientôt d'une adénite épitrochléenne droite et d'une adénite volumineuse de la région axillaire droite.

L'évolution de la maladie, en particulier de l'ostéite qui, bien que traitée, *se fistulise*, la découverte d'une image radiologique : ganglion hilair droit avec pachypleurite base droite et médian-tinale, l'accentuation des travées sous-hilaires droites, permettront de faire le diagnostic de : ostéite tuberculeuse du 3^e méta droit.

Le 27 mars 1948 : désarticulation du 3^e méta droit.

L'état général baisse considérablement : céphalées, photophobie, apparaissent.

Le 25 avril 1948 : un mois après, il arrive dans le Service, avec : une torpeur accentuée confinant au *coma*, des céphalées intenses, une attitude en chien de fusil, une raideur accentuée de la nuque. Kernig très important. Paralyse de la 6^e et de la 3^e paires craniennes droites. Anorexie. Les réflexes du membre inférieur sont polycynétiques.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien trouble. 450 éléments, 24 % poly., 76 % lympho. — Albumine 1,10 gr. ‰, chlorure 6,40 gr. ‰, sucre 0,30 gr. ‰.

Par ailleurs : cicatrice fistuleuse de l'exérèse du 3^e méta. Adénite épitrochléenne. Adénite axillaire droite fistulisée.

Cliché : réaction pleurale base droite. Ganglion hilair droit.

On institue : *streptomycine* 2 gr., intra-musculaire, par 24 heures et 0,10 intra-rachidienne.

On note le 6 mai 1948 : un tableau inchangé : malade prostré. Pas de changement au point de vue *neurologique*. Diminution de la raideur. Augmentation de la diurèse. Cependant, on observe un véritable *syndrome de Froin* ; impossibilité de retirer plus de quelques gouttes. Le liquide est xanthochromique et fortement *hémorragique*.

Cet état de fait durera pendant *un mois* ; le malade tombant dans une *cachexie* de plus en plus grave.

On notera pourtant une régression des paralysies des III^e et VI^e paires.

Au fond d'œil droit et gauche, la rétine apparaît succulente au pôle postérieur avec reflets rétinien accentués. Petite plage de *pigmentation périphérique*. *Papille normale*.

Le liquide céphalo-rachidien a environ 120 éléments, avec lymphocytose *pure*, mais l'albumine est en présence abondante ; le liquide coagule en masse dans le tube.

La torpeur devient de plus en plus intense et le malade meurt après une courte agonie, le 29 juin 1948 en hyperthermie.

L'évolution a duré deux mois.

RIC... André, 24 ans (n° 74.48).

ANTECÉDENTS : rien à signaler.

Signes de début : malade depuis trois mois, février 1948. Fonte musculaire rapide. Altération profonde de l'état général. Température subfébrile. B. K. +.

Cliché : Image micronodulaire bilatérale. Pommelure surtout prédominant au tiers supérieur du champ pulmonaire gauche. Évidement de l'apex gauche.

Le 18 avril 1948 : laryngite avec dysphonie, dysphagie, œdème de l'épiglotte.

DÉBUT : 3 mai 1948 : petite raideur de la colonne et de la nuque. Rien à signaler. Par ailleurs, au point de vue nerveux. Pas de céphalée. Pas de photophobie.

Liquide céphalo-rachidien : normal.

Fond d'œil droit et gauche : rien à signaler.

On en reste là au point de vue méningé.

L'état général s'améliore : gain de poids de 10 kg.

Vitesse sédimentaire normalisée.

Bacilloscopies toujours positives. On tente un pneumo-thorax, qui se révèle impossible.

On pratique le traitement à la *streptomycine par voie générale*. Lorsque, le 5 août 1948, soit trois mois après les premiers signes méningés, reprise du processus évolutif : vomissements, céphalée, photophobie, raideur.

Ponction lombaire : liquide hypertendu : 69 % de poly. et 31 % de lymphe. Présence de B. K. albumine 0,95 gr. %, sucre 0,58 gr. %, chlorures 5,97 gr. %.

Les fonds d'yeux sont normaux.

TRAITEMENT : voie générale : 0,10 intra-rachidien.

L'état ira s'aggravant. Décédé le 15 août 1948, en pleine souffrance végétative.

DUV... Serge, 21 ans (n° 26.52).

ANTÉCÉDENTS :

Sa cuti est négative lors de l'incorporation. Déficient, est classé catégorie 3, à ménager.

3^e vaccination D.T. T.A.B. le 8 décembre 1951 ; depuis, il maigrit de trois kilos. Il présente un état grippal ; on pratique une radioscopie qui montre une image thoracique normale. Des céphalées apparaissent en janvier et accompagneront un état grippal.

DÉBUT : En janvier 1952, par une asthénie, et en février, après un séjour prolongé à l'infirmerie, la radio est toujours normale ; mais, le 17 février, on découvre à la radiographie une image ganglionnaire. Depuis le 14 février, un syndrome méningé est apparu. Il est hospitalisé le 15 et on note : des céphalées fronto-occipitales importantes, une raideur de toute la colonne, un signe de Kernig. Des vomissements en fusée sont habituels après toute prise d'aliments. Le malade est dans un état de maigreur extrême. Il a une température à 38°5. Il est conscient et répond correctement aux questions posées.

Une ponction lombaire est pratiquée, liquide hypertendu, circulant librement, 236 éléments — albumine 1,40 gr. ‰, sucre 0,40 gr. ‰, chlorure, 5,20 gr. ‰. La recherche de B. K. sera positive. On découvrira 14 B. K. dans le premier liquide.

Le traitement institué va varier :

Il sera mis à 2 gr. de streptomycine intra-musculaire par 24 heures. Localement, on fera 100 mgr. de streptomycine le premier jour. Puis, on fera un traitement intra-ventriculaire, à raison de 25 mgr. de streptomycine par injection dans chaque ventricule à partir du 18 février 1952. On aura institué le traitement par cette voie, bien que l'on n'ait aucun signe neurologique de localisation basilaire de la méningite.

EVOLUTION :

La première ponction intra-ventriculaire est pratiquée le 18 février 1952 à midi et à 15 heures, épisode d'agitation, auquel succède bientôt un coma entrecoupé de périodes d'agitation. Dans les liquides ventriculaires, on note à droite : 3,4 éléments, à gauche 4,2 éléments. Le 22 février 1952, l'état de coma disparaîtra. A l'examen neurologique, on ne notera aucun signe défi-

citaire, sinon un bradypsychisme. Le 25 février 1952, les vomissements reprendront et lors d'une intra-ventriculaire (que l'on pratique tous les deux jours), on notera, le 28 février, à droite, une ponction impossible : on ne retire que du sang. Il s'en suit un état de torpeur et d'agitation, puis un état de choc. On décide de poursuivre le traitement local par voie rachidienne seule. Le liquide céphalo-rachidien montre une formule inchangée, sinon une glycorachie à 0,70 gr. ; l'albumino-rachie est toujours à 1,60 gr.

Le 11 mars 1952, on objective des blocages à des étages variés le long du rachis. Le traitement sera poursuivi par voie sous-occipitale à raison de 25 mgr. par ponction. Au traitement local, on associera du *Conteben Bayer* en comprimés. L'état général est satisfaisant.

Le 28 mars 1952 : on note que les injections de strepto sont de plus en plus douloureuses. On décide le 29 de stopper l'administration intra-rachidienne de strepto. Le L. C. R. donne alors 120 lympho., avec 1,60 gr. d'albumine, 0,47 de sucre et 5,49 de chlorure.

Le malade a donc reçu 21 ponctions traitement de strepto I.R.

Du 29 avril au 5 mai 1952, le malade recevra 2 gr. de streptomycine par jour, associée à 200 mgr. de Néoteben Bayer per os (I. N. H.). On essaiera de passer à 400 mgr. d'I. N. H. et le malade présentera un épisode hypomaniaque.

L'évolution de la maladie se fera normalement sans atteinte névralgique.

A partir du 5 mai 1952, on reprendra une série de P. L. traitement, en tout 16, à raison de 25 mgr. d'I. N. H. chacune.

La streptomycine sera arrêtée le 26 mai, par la voie générale, définitivement. En raison d'une atteinte labyrinthique importante. Le malade ne peut se lever. Il accuse des vertiges en permanence. Il aura reçu 170 gr. de streptomycine par voie générale en tout. On poursuivra le traitement par l'I. N. H. associé au P. A. S. en perfusion de 15 gr. par jour pendant 80 jours.

On essaiera de reprendre la streptomycine le 30 août 1952, mais le malade présentera à ce moment-là des sifflements d'oreille et une surdité transitoire qui feront cesser cet antibiotique au bout de 48 heures.

Le 2 octobre 1952, le L. C. R. donne : albumine 0,58 gr. ‰, chlorure 7,13 gr. ‰, sucre 0,55 gr. ‰.

Au fond d'œil, on note une légère hyperhémie papillaire.

Le malade sortira le 19 février 1953, après douze mois de traitement, sans séquelle.

Revu périodiquement.

CHI... Marcel (n° 13.51).

ANTÉCÉDENTS :

Rougeole. Cuti négative à l'incorporation. Vient de recevoir les vaccinations triples associées. A été en contact avec un jeune soldat tuberculeux ouvert, qui couchait dans la même chambre.

DÉBUT : *asthénie* importante depuis quelques semaines.

Le malade est hospitalisé le 1^{er} juin 1951. On note, à l'examen somatique :

- Une rhino-pharyngite aiguë.
- Un état général médiocre.
- Des traces d'albumine dans les urines.

La radiographie pulmonaire révèle : une opacité arrondie d'aspect ganglionnaire dans la région hilare gauche. Légère diffusion para-bilaire. Image de primo-infection probable.

Une cuti-réaction pratiquée sera *phlycténulaire*.

On prescrira : repos au lit. Calcium intra-veineux. Vitamine C. Suralimentation.

A partir du 15 juin 1951, la température est à 38°3 le soir et monte à 39°.

Le 26 juin : apparition de céphalées et de vertiges. Les réflexes sont vifs. Il y a une légère raideur de la nuque, avec signe de Kernig. Les réflexes cutanés sont normaux.

On pratique, ce jour, une ponction lombaire : liquide hyper-tendu. 2 éléments lymphocytes. Albumine 0,30 gr. ‰, sucre 0,68 gr. ‰, chlorure 7,60 gr. ‰.

On met en œuvre un traitement par : streptomycine 2 gr. intra-musculaire par jour. 15 gr. de P. A. S. en perfusion intra-veineuse chaque jour.

Il y a une amélioration de l'état général. La vitesse de sédimentation sanguine de 44/68 passe à 9/23.

Le 4 juillet : les signes méningés reprennent à grand fracas. La ponction lombaire montre 938 éléments lymphocytes, 1,05 gr. d'albumine, 7 gr. de chlorure.

On décide de faire un traitement par la voie locale à raison de 5 cgr. par jour. On note une amélioration sensible des signes méningés. Une reprise de l'appétit. La température, qui était remontée au-dessus de 38°, arrive aux environs de 38° le soir. L'albumine baissera aux environs de 0,50 gr. Les éléments autour de 60. Les chlorures resteront autour de 7,20 gr.

Vers le 25 août : on cessera le traitement local.

On pense qu'il s'agit d'une primo-infection sévère avec réaction méningée lymphocytaire, terminée.

A cette date, les signes méningés ont cessé.

Le malade est évacué le 4 septembre 1951 sur l'hôpital Percy, pour règlement de sa réforme. On effectue le bilan :

— l'image radiologique décrite est inchangée,

— la ponction lombaire pratiquée révèle : liquide légèrement hypertendu, clair. 21 éléments : 2 % de polynucléaires, 98 % de lymphocytes. *Présence de très rares B. K. à l'examen direct* ; sucre 0,08 gr. %, albumine 0,54 gr. %, chlorures 7,35 gr. %.

Le traitement local, qui avait été entrepris en Allemagne et qui avait été stoppé, est repris à raison de 0,05 gr. de streptomycine par injection.

On assistera à une normalisation du L. C. R.

On arrêtera le traitement vers la 50^e ponction lombaire : les fonds d'œil droit et gauche seront toujours normaux, l'image pulmonaire, qui aura présenté des images nodulaires au plan 10 en tomographie dans la région para-cardiaque gauche, régressera totalement.

Le malade sortira le 2^e mai 1952, avec un liquide céphalo-rachidien subnormal : 2,5 éléments — lymphocytose — sucre 0,50 gr. %, albumine 0,38 gr. %, chlorures 7,13 gr. %.

Pas de séquelles.

Revu périodiquement.

L'albuminorachie sera normale le 30 juillet 1952.

DEL... André, 20 ans (n° 24.53).

ANTÉCÉDENTS :

Incorporé le 15 janvier 1953. Il avait viré sa cuti-réaction en novembre 1952 et était suivi par son médecin.

DÉBUT.

Après sa deuxième piqûre de vaccination TAB. DT, le 1^{er} mars 1953, il est hospitalisé dans l'infirmerie pour un état grippal avec rhino-pharyngite et céphalées, température à 39°. De plus, il présente une constipation opiniâtre.

Vers le 9 mars, apparition d'un syndrome méningé aigu brutal, qui motive son hospitalisation.

Le 11 mars, on commence le traitement après la ponction, qui donne un liquide hypertendu, dépoli, avec 208 éléments 10 % de polynucléaires, 90 % de lymphocytes. L'albumine est à 2,75 gr. %. Il n'a pas été vu de B. K. à l'examen direct. Le diagnostic bactériologique sera confirmé par culture.

Le bilan neurologique est entièrement négatif. On se trouve

devant une pie-mérite simple, sans atteinte cliniquement décelable des centres nerveux sous-jacents.

TRAITEMENT.

Classique : Streptomycine 1 gramme intra-musculaire par jour. I. N. H. per os par kilo de poids par jour. Localement : 2 *cgr.* de streptomycine par jour.

EVOLUTION :

L'albuminorachie déjà élevée au départ augmente régulièrement, en quinze jours, elle s'élèvera à 86 gr. ‰. Corrélativement, les ponctions faciles au début sont devenues très difficiles et douloureuses. En même temps, des douleurs à type de crampes apparaissent dans les membres inférieurs. Les ponctions à ce moment se sont montrées blanches. Douleurs au niveau de la colonne dorso-lombaire, qui font suspecter un mal de Pott.

On poursuit le traitement par la voie sous-occipitale. Ainsi, on arrivera à faire 43 ponctions par cette voie. Le blocage est évident manométriquement et biologiquement. La dissociation albumineuse lombo-cisternale donne :

Cependant, on n'observera aucun signe déficitaire aux différents examens neurologique périodiquement pratiqués.

L'état général du malade est satisfaisant. Il est déshydraté.

En juillet, nous voyons apparaître des signes d'irritation pyramidale. Le réflexe achilléen gauche est inépuisable, polycuné-tique et diffusé ; l'achilléen droit est vif. Les rotuliens sont vifs ; il y a un clonus de la rotule, bilatéral. Enfin, il existe un signe de Babinski bilatéral. Il n'y a pas de déficit moteur. On ne décèle aucun trouble de la sensibilité objective, mais le malade a de violentes crampes lorsqu'il marche ou lorsqu'il plie le tronc sur les jambes.

En août 1953, on assiste à une amélioration de l'état général ; le malade peut se lever et marcher. Les signes d'irritation pyramidale régressent : réflexes ostéo-tendineux vifs, cutanés plantaires en flexion. On peut alors retirer du liquide par ponction lombaire. L'albuminorachie est à 15 gr. ; progressivement, elle tombera à 3 gr., mais en octobre, le blocage persistera encore.

Pronostic bon. Le blocage paraît isolé. Tous les éléments du tableau sont favorables.

MAR... François (n° 59.51).

(Nota : à rapprocher de l'observation n° 13.51).

ANTÉCÉDENTS.

Cultivateur de Haute-Savoie. Cuti-réaction négative le 2 mai

1951. Radioscopie pulmonaire le 25 avril 1951 : diaphragme droit irrégulier, mais mobile.

Vient de recevoir la vaccination DT. TAB.

Un cas de tuberculose pulmonaire ouverte découverte dans sa compagnie ; un examen radioscopique systématique est pratiqué. On découvre chez lui : « des hiles épais et diffus, avec forte accentuation des travées broncho-pulmonaires ».

A ce moment, on pratique une *cuti-réaction*, le 5 juin 1951 : elle est phylcténulaire.

La vitesse de sédimentation sanguine est à 64/94.

Le malade est hospitalisé à l'infirmerie : repos au lit. Suralimentation. Calcium. Vitamine C.

La température augmente, prend allure typhoïdique jusqu'au 15 juin 1951, date à laquelle elle décroît.

Une radiographie est pratiquée le 11 juin 1951 : elle montre dans la région axillaire droite une zone opaque.

Le malade est hospitalisé et suivi régulièrement.

A partir du 21 juin 1951, la température remonte progressivement entre 38° et 38°5.

Le 28 juin, on trouve une augmentation de l'opacité du champ droit. On décide à ce moment de donner 1 gramme de streptomycine par jour.

Le 30 juin, la température sera normale, mais la vitesse de sédimentation sanguine sera à 104/113.

A partir du 4 juillet, cette primo-infection compliquée prend des caractères particuliers.

Malgré la thérapeutique antibiotique, on voit la température reprendre et atteindre, aux environs du 14 juillet, 38° le soir.

Le 17 juillet : céphalées, nausées, subictère conjonctival. Les signes méningés recherchés de parti pris sont absents.

Le 21 juillet : persistance des nausées. Léger Kernig. Diminution des réflexes rotuliens à droite. Exagération à gauche.

Une ponction lombaire est pratiquée :

— liquide un peu louche, hypertendu modérément.

présence de très rares B. K. à l'examen direct,

— albumine 1.20 gr. ‰,

— chlorures 7.02 gr. ‰.

TRAITEMENT.

On fera immédiatement : 3 grammes de streptomycine par 24 heures, par voie intra-musculaire, vite ramenée à 1,50 gr.,

15 gr. de P. A. S. en perfusion veineuse. 0,05 gr. de streptomycine par voie locale.

EVOLUTION :

Les fonds d'yeux sont normaux et les resteront pendant toute l'évolution. La radiographie pulmonaire révélera un empâtement tramaire généralisé avec des taches micronodulaires irrégulières, homogènes, floues, particulièrement confluentes dans la région para-hilaire inférieure. A gauche, on notera quelques taches floues sous-claviculaires.

Sur le plan liquidien :

Les premières ponctions seront très bien supportées par le malade, mais on verra apparaître en dix jours un syndrome d'irritation caractérisée par une coloration du liquide céphalo-rachidien, une augmentation des éléments de 250 à 750, avec 60 % de polynucléaires, une persistance de l'albuminorachie lombaire à 1 gr. et plus.

On ne fera que des ponctions-traitement bi-hebdomadaires puis tri-hebdomadaires.

Sur le plan général,

Le malade reprend du poids, de l'appétit. La température vers le mois de septembre sera normalisée.

Il faut signaler qu'en fin de traitement intra-rachidien, en octobre, l'albuminorachie est à 1,10 gr., la chlorurachie à 6,61, la glucorachie à 0,32.

Les éléments sont à 400 environ, avec une polynucléose à 80 %.

Un mois après l'arrêt du traitement, le liquide se normalisera, en particulier la polynucléose disparaîtra, l'albuminorachie sera beaucoup plus longue à se normaliser. A la sortie, en mai 1952, elle sera à 0,34 et aura baissé progressivement.

Sur le plan pulmonaire :

Les anomalies déjà signalées régressent lentement.

Le fond d'œil droit et gauche est toujours normal.

Le malade sortira le 2 mai 1952, guéri, sans séquelle.

Revu périodiquement, en bonne santé.

HADJ Said Mohamed (n° 49.52).

ANTÉCÉDENTS.

Cuti-réaction indéterminée.

Vingt-deux jours de service.

Reçoit le 18 avril 1952 sa première piqûre de la vaccination de TAB. DT.

DÉBUT.

Début aigu le 22 avril 1952. Depuis quarante-huit heures, il est très asthénique. On note une angine érythémato-pultacée prédominant à droite. Une toux sèche, pénible. L'examen pulmonaire est négatif. Le malade accuse des céphalées diffuses intenses, des vomissements en fusée ; il ne conserve aucun aliment ; des rachialgies légères mais pas de raideur de la nuque nette.

Toutes les autres investigations cliniques n'apportent rien.

Le 23 avril 1952 : signes méningés plus nets. Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Dissociation pouls température : pouls 90, température 41°6. Malade très agité, délirant, mâchonnant sans cesse, couché en chien de fusil. Photophobie. Hostile à l'examen.

Les réflexes ostéo-tendineux ont globalement diminué. Une radiographie pulmonaire est pratiquée. Ponction lombaire pratiquée : liquide hypertendu, clair, 14,4 éléments, 52 % de poly., 48 % de lympho. — Albumine 0,40 gr. %. A l'examen direct : 1 bacille de Koch est découvert.

Le traitement par la streptomycine est institué.

Le 25 avril 1952 : Le malade émet une douzaine d'ascaris. Il est très obnubilé. La raideur méningée est très marquée (Kernig Brudzinski). Il est hyperthermique, couché en chien de fusil. Les urines sont en rétention, nécessitant un sondage. On y note une présence élevée d'albumine.

La tension artérielle est à 8 — 5, avec un pouls filant.

Le malade meurt dans le coma, avec hoquet et hyperthermie, à 19 h. 45.

GIL... Georges, 25 ans (n° 43.48).

ANTÉCÉDENTS.

On n'a pas de notion du virage de la cuti-réaction, mais cuti négative le 5 octobre 1948. L'intra-dermo sera positive quelques jours après.

DÉBUT.

Le 5 octobre 1948 : état infectieux banal d'origine indéterminée. Céphalées progressives. Au syndrome infectieux, s'ajoute une réaction méningée, peu marquée, avec signe de Kernig.

On fait une ponction lombaire : 311 éléments. Lymphocytose. Albumine 1,20 gr. ‰, sucre 0,12 gr. ‰, chlorures, 7,87 gr. ‰.

Bien que l'on ne puisse mettre en évidence le B. K., ni directement, ni par culture, ni par inoculation, on pense à une méningite tuberculeuse.

La radiographie pulmonaire est normale.

Le fond d'œil ne montre rien d'anormal.

On ne retrouve aucun foyer tuberculeux.

Il sera traité du 9 octobre 1948 au 24 janvier 1949 et recevra 123 grammes de streptomycine.

On fera 18 ponctions lombaires (traitement de 0,20 grammes de streptomycine (ponction lombaire bi-hebdomadaire).

Sous l'influence de ce traitement, le tableau méningé qui n'a jamais été important disparaît ; l'état infectieux également. La température s'est rapidement normalisée. Cependant le liquide céphalo-rachidien donne : albumine 1,89 ‰, sucre 0,50 gr. ‰, chlorures 6,64 gr. ‰. 69 éléments (lymphocytes). Ceux-ci vont régresser jusqu'à 20.

Le malade est évacué sur le Val-de-Grâce, en janvier 1949. On considère qu'il s'est agi d'une méningite lymphocytaire ayant évolué après un état infectieux n'ayant pas fait ses preuves.

En février, en effet, on a : 20 éléments blancs par mm³ à la cellule de Nageotte. Albumine 0,40 gr. ‰, sucre 0,60 gr. ‰, chlorures 7 gr. ‰.

Une inoculation du liquide céphalo-rachidien est pratiquée sur le cobaye. Nous apprenons le 26 avril 1949 que le cobaye n'a pas été tuberculisé.

Le malade est mise en congé de convalescence de trente jours le 9 avril 1949.

Le 23 avril 1949 : Il présente une odontalgie. On pratique l'extraction d'une molaire de l'hémimâchoire inférieure droite.

Dès lors, la température est fixée à 38°. Des céphalées frontales persistantes apparaissent, accompagnées de nausées après chaque repas. Il est asthénique, anorexique.

Le malade est réhospitalisé le 9 mai 1949.

C'est un sujet pâle, les yeux cernés, le regard égaré.

La langue est très saburrale. L'abdomen est sensible.

La station debout est possible, mais le signe de Romberg est positif. La démarche est un peu ébrieuse.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs.

La nuque est souple. *Il existe un signe de Kernig très net.*

Une ponction lombaire est pratiquée : liquide clair, hyper-

tendu. 32 éléments par mm³, lymphocytes. Albumine 0,56 gr. ‰, glucose 0,50 gr. ‰, chlorures 6,10 gr. ‰.

Le 17 mai 1949 : le malade est incontinent. Il présente un état confusionnel sans autres troubles neurologiques. Il est évacué sur Percy.

On le considère comme un méningitique tuberculeux non confirmé bactériologiquement. L'inoculation au cobaye du L. C. R. est pratiquée. Outre les signes déjà trouvés, au fond d'œil nous notons une *stase papillaire bilatérale*, plus accentuée à gauche qu'à droite.

A ce moment, il est à la streptomycine par voie générale : 3 grammes par jour.

Le 28 juin 1949 : on commencera un traitement endo-rachidien par la streptomycine. Le liquide céphalo-rachidien donne alors : 133 éléments par mm³ (lymphocytose), albumine 0,99 gr. ‰, sucre 0,19 gr. ‰, chlorures 6,55 gr. ‰.

Sous l'influence du traitement, il y aura une amélioration très nette de l'état général. Les éléments baisseront mais l'albuminorachie persistera longtemps à 1,20 gr. environ. Jamais l'épreuve de Queckenstedt n'objectivera de blocage.

Le 26 juillet 1949 : le cobaye, inoculé en mars 1949, présentera une tuberculose généralisée.

Progressivement, le tableau s'améliorera. Seul élément péjoratif : la *stase papillaire bilatérale*. Ce n'est qu'en janvier 1950 que les fonds d'œil auront repris un aspect normal.

Le malade aura reçu trente injections de streptomycine, chacune de 0,40 gramme. Il sera traité douze mois.

Le liquide sera normalisé.

Il sera guéri sans séquelle.

Revu périodiquement depuis le 25 avril 1950.

BRA... André, 20 ans (n° 6.52).

ANTÉCÉDENTS.

Traité en juin 1952 pour une albuminurie transitoire.

DÉBUT. Entre à l'infirmerie de son unité le 25 septembre 1952 avec le diagnostic de rhino-pharyngite s'accompagnant de douleurs des sinus frontaux. Température 38°. Admis dans le Service O. R. L. le 29 septembre 1952 avec le même diagnostic. Fièvre à 39°.

Le diagnostic de sinusite frontale gauche est confirmé par une radiographie qui montre un voile net de ce sinus. Mais *il n'existe plus de rhino-pharyngite*. La respiration nasale est

bonne. Pas de sécrétion purulente. Il ne semble pas que la céphalée violente et la raideur de la nuque qui vient d'apparaître soient en rapport avec cette sinusite.

Le malade est en médecine le 30 septembre 1952.

Eramen à l'entrée dans le Service de Médecine :

Température : 39°6. Pouls : 60.

Syndrome méningé clinique typique avec Kernig très accusé (position en chien de fusil). Céphalée diffuse sans photophobie. Pas de vomissement. La pression sur les sinus frontaux n'est pas douloureuse. Il n'existe pas d'œdème local ; seule la percussion du sinus frontal gauche est très légèrement douloureuse.

L'examen systématique des différentes fonctions du système nerveux est négatif ; on note seulement un certain degré d'hyperesthésie cutanée. Les réflexes tendineux sont faibles, bien symétriques ; cutanés plantaires en flexion.

Rien à signaler du côté des nerfs crâniens ; on note seulement une légère mydriase de l'œil droit sans troubles des réflexes pupillaires, sans troubles de la vision.

Légère torpeur cérébrale sans altération des diverses fonctions psychiques.

Poumons : normaux. *Cœur :* normal. *Tension artérielle :* 11 — 7.

La ponction lombaire donne un liquide très légèrement trouble. On réinjecte aussitôt 20.000 unités de pénicilline et l'on prescrit de la pénicilline par voie générale à la dose de 1 million d'unités par jour, en attendant les résultats de l'examen du liquide.

Cytologie : 218 éléments. Prédominance de leucocytes.

Bactériologie : diplocoques intra — et extra - cellulaires (de morphologie peu nette, la plupart gardant mal le Gram).

Chimie : albumine 2,8 gr. ‰, sucre 0,40 gr. ‰, chlorures 0,40 gr. ‰.

On pense alors, bien que le germe ne soit pas identifié, que la réponse du laboratoire permet de conclure à une méningite aiguë à diplocoques, ce qui commande de poursuivre un traitement par les antibiotiques, d'autant plus qu'un examen approfondi de l'étalement du culot a montré que certains des diplocoques observés gardaient le Gram, que leur aspect n'était pas celui du méningocoque, et qu'il s'agissait probablement de pneumocoques (on peut donc admettre que la méningite reconnaisse comme origine une propagation microbienne à partir du sinus frontal infecté).

On poursuit donc la pénicilline (1 million d'unités par voie générale, 200.000 par voie rachidienne), que l'on associe à 10 grammes de sulfadiazine per os.

Après quarante-huit heures, aucune amélioration n'est observée. On double les doses de pénicilline avec sulfadiazine, sans changement.

La formule cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien examiné chaque jour, le peu d'amélioration obtenue par le traitement intensif dirigé contre le diplocoque incriminé (très rare) de morphologie peu nette, n'ayant pas poussé à la culture, le fait que le liquide à la première ponction n'était que très légèrement trouble, permettent de penser qu'il pourrait s'agir d'une méningite bacillaire, bien qu'il n'ait pas été trouvé de B. K. dans le culot.

Le 3 octobre, un cobaye a été inoculé. Il sera tuberculisé.

A partir du 4 octobre, soit *neuf jours* après le début on ajoute 2 grammes de streptomycine par voie générale.

6 octobre : fond d'œil droit et gauche : normal.

8 octobre : On pense qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse que l'on traite par : 10 cgr. de streptomycine en intra-rachidien, 2 gr. en intra-musculaire. Plus 3 grammes d'auréomycine pour remplacer les sulfamides.

Le liquide céphalo-rachidien examiné au laboratoire de l'H. C. A. d'Andernach est superposable aux examens antérieurs :

- absence de germes,
- lymphocytose presque pure,
- Vernes Résorcine Do 105,
- Benjoin colloïdal positif dans la zone méningitique,
- chimisme : albumine 2 gr. ‰, sucre 0.32 gr. ‰, chlorures 6.25 gr. ‰.

Le traitement est intensifié dans le sens de méningite tuberculeuse.

Le 10 octobre : 2 grammes de streptomycine par voie générale, 0,05 par voie intra-rachidienne, 20 grammes de P. A. S. en perfusion IV lente, 0,50 gr. de Néoteben per os.

Le 11 octobre : graphie thoracique : petite tache dense à contours nets dans la région sus-claviculaire gauche moyenne, hiles étalés, densification légère du dessin de la trame. Pas de lésions parenchymateuses à caractères évolutifs.

On observe, *au cours de la période suivante*, une amélioration progressive de l'état du malade, au point de vue clinique. Le traitement est bien supporté, l'appétit est satisfaisant, le malade ne vomit plus. Mais la composition cyto-chimique du li-

quide céphalo-rachidien, examiné presque quotidiennement, ne se modifie pas.

Le liquide suit, de loin, l'amélioration clinique. Dans la forme cytologique, on voit jusqu'à 60 % de polynucléaires.

On ajoute 50 mgr. de suspensions de Disulane à la streptomycine sans voir apparaître pour autant d'amélioration liquidienne.

Avec 400 éléments, on a 40 % de polynucléaires et 2,70 gr. d'albumine. La tension au manomètre de Claude est de 32 centimètres d'eau ; en position couchée, ascension nette par compression des jugulaires.

Fond d'œil droit et gauche : normal.

Le malade se plaint de douleurs très vives survenant principalement le soir dans la région sacro-coccygienne, modérées dans le bassin ; il semble que l'on se trouve devant un syndrome d'irritation des nerfs de la queue de cheval.

Le 8 novembre : le diagnostic de méningite tuberculeuse est confirmé par le résultat de l'inoculation au cobaye. La clinique est sans changement. Notons, cependant, que s'est installée, le 18 octobre, une légère atteinte du moteur oculaire commun : léger ptosis, parésie du droit interne, avec diplopie et une légère parésie du facial inférieur.

Evacué sur l'hôpital militaire Percy *le 14 novembre 1952*.

Nous relevons les mêmes signes d'irritation : l'atteinte du facial inférieur et du moteur oculaire interne, bien que le fond d'œil droit et gauche soit normal, nous fait suspecter une atteinte basilaire.

On entreprend le traitement par voie mixte, ponction lombaire et sous-occipitale.

En sous-occipitale : 214 éléments — (polynucléaires 25 %, lymphocytes 75 %) — albumine 1,24 gr. ‰, sucre 0,49 gr. ‰, chlorures, 6,75 gr. ‰.

En lombaire : 336 éléments (polynucléaires 30 %, lymphocytes 70 %) — albumine 1,86 gr. ‰, sucre 0,32 gr. ‰, chlorures 6,85 gr. ‰.

Le 9 décembre 1952 : le matin, on découvre le malade avec une raideur de la nuque très marquée, Kernig et Brudzinski positifs.

Hyperesthésie cutanée, céphalées, photophobie, nausées.

Une ponction lombaire est pratiquée, amenant un liquide hémorragique.

On stoppe le traitement.

Progressivement, le malade s'améliorera. Après neuf mois

de traitement, dont trois mois intra-rachidiens, il sortira guéri en juin 1953.

Revu périodiquement. Bon état général.

BEL... Aimé (n° 9.52).

Méningite tuberculeuse apparue au décours d'une primo-infection particulièrement sévère. Evolution favorable ; mais reprise évolutive en fin de traitement, caractérisée par l'apparition de nodule sous-claviculaire et basal droit, au niveau des poumons. Le nodule choroïdien au niveau du fond d'œil.

Stabilisation par P.A.S. et I.N.H. ; la streptomycine aura été stoppée à cause de l'hypo-acousie. Traitée pendant vingt-et-un mois. Actuellement paraît stabilisée.

ANTÉCÉDENTS.

Rhumatisme articulaire aigu. Cuti négative à l'incorporation. Blennorrhagie. Noyaux épидидymaires (en rapport avec la blennorrhagie).

DÉBUT. En Indochine, le 13 octobre 1951, par syndrome fébrile et abdominal, et douleurs violentes. On pense à une reprise du R.A.A. ou à une salmonellose ?

La cuti est négative ; il n'y a des douleurs articulaires ; le malade, en 42, 44, 46, a fait des crises de R.A.A. Cependant, il n'y a pas de lésions cardiaques.

Traité jusqu'au 19 février 1952, rapatrié sanitaire avec diagnostic : « Convalescent de Samonellose sévère, présentant des signes d'atteintes myocardiques, antécédents de R.A.A. ».

Sur le bateau, qui le ramenait en Métropole, une éruption purpuriforme sur les avant-bras et les jambes : tache purpuriques avec intervalles de peau saine, confluentes par endroits, avec douleurs au niveau des mollets.

On pense à une atteinte rhumatismale. Traitée par salicylate, 10 grammes par jour, pendant 30 jours. La thérapeutique ne semble pas agir. Le malade est dans un état général médiocre. Il est hospitalisé un mois à son arrivée en France.

Le 7 avril 1952 : apparaissent des signes méningés : violentes céphalées occipitales, prostration, adynamie, température désarticulée.

Par ailleurs, le purpura vient de disparaître, les violentes douleurs abdominales également, enfin la rate est perceptible.

Sur le plan renal : on note une albuminurie à 1 gramme par litre, avec polynucléaires plus ou moins altérés.

Une radio du rein ne montrera rien d'anormal, sinon un gros rein gauche.

Le malade est anémié avec 2.880.000 globules rouges, et 14.860 leucocytes.

Le 9 avril 1952 : rachialgie, raideur méningée, signe de Brudzinski positif. Photophobie. Quelques vomissements. Inégalité pupillaire.

Son faciès est pâle, grippé, subictère conjonctival.

Les réflexes sont vifs. Hyperesthésie cutanée.

La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu avec 650 éléments (lymphocytes).

Le 14 avril 1952 : on trouvera des B. K. à l'examen direct. Sucre 0,52 gr. ‰, albumine 1,46 gr. ‰, chlorure 6,20 gr. ‰.

Au fond d'œil, papilles très congestives avec flou des contours ; pas d'éléments chorio-rétiniens.

La cuti-réaction est phlycténulaire.

Le malade entre à l'hôpital militaire d'Instruction de Percy à Clamart le 15 avril 1952, avec :

— un syndrome méningé net,

— des réflexes tendineux vifs des membres inférieurs ;

— une image pulmonaire : 4 nodules disséminés dans le champ droit et 1 sous la clavicule gauche ;

— deux noyaux épидидymaires qui se révéleront d'origine gonococcique.

TRAITEMENT.

Streptomycine intra-musculaire 1 gramme pro die.

P.A.S. intra-veineux : 15 gr. pro die.

Streptomycine intra-rachidienne 0,05 gr. par séries de 30.

L'état du malade s'améliorera progressivement ; seul un nodule du lobe inférieur du poumon droit persistera le 1^{er} juillet 1952.

Après le 15 juillet 1952, le liquide céphalo-rachidien s'est normalisé lentement : 39,6 éléments (lymphocytose) — sucre 0,40 gr. ‰, albumine 0,56 gr. ‰, chlorure 7,07 gr. ‰.

Mais, *au fond d'œil droit et gauche*, œdème plus marqué à droite.

Le 4 septembre 1952 : reprise évolutive.

Apparition d'un nouveau foyer sous-claviculaire gauche, le foyer droit semble évoluer.

Dans le liquide céphalo-rachidien, les éléments sont remontés à 85,4, avec des sucres à 0,25 et l'albumine à 0,74. Le malade fait un subictère. On décide de reprendre le traitement local et on ajoute 200 mgr. per os par jour d'I.N.H.

On fera une série de trente injections d'I. N. H. intra-rachidien, une tous les deux jours, puis tous les trois jours. Le liquide céphalo-rachidien s'améliorera.

Le 1^{er} décembre 1952, la ponction lombaire donne : 7,8 éléments (lymphocytes) avec, sucre 0,46 gr. %, albumine 0,45 gr. %, chlorure 7,37 gr. %.

On note à ce moment, vers la 55^e ponction lombaire, une accentuation des bourdonnements et des sifflements d'oreille. Baisse de l'acuité auditive. On stoppe la streptomycine à la dose totale de 349 grammes.

Coincidant avec cet arrêt, bien que l'état général soit en bonne reprise, on voit apparaître des tubercules choroidiens sur le fond d'œil droit et gauche. En même temps, les chlorures baissent de 7,20 à 6,90. En tubage gastrique donne B. K. positif.

On continue à traiter le malade par l'I.N.H. — P.A.S. per os, du 16 janvier 1953 au 16 juillet 1953. Le nodule de la base droite, qui s'était excavé, se calcifie. Les tubercules choroidiens sont cicatrisés lorsque le malade sort, en juillet 1953. Tout semble stabilisé : le malade sera revu périodiquement.

MAR... Robert, 20 ans (n° 62.52).

Entré le 14 avril 1953 : venant de Chartres.

Diagnostic d'entrée : méningite tuberculeuse, traitée bactériologiquement confirmée.

ANTÉCÉDENTS personnels :

En décembre 1947, primo-infection sérieuse. Episôde pulmonaire traité pendant trois mois à l'hôpital de Versailles, suivi d'un séjour de douze mois au préventorium d'Epinay-sur-Orge. En même temps, il y a eu une *péricardite*, contemporaine.

Dépistage et histoire de la maladie :

Rejoint le B. A. de Chartres, Service armé, le 27 avril 1952. Cuti positive lors de l'incorporation.

Début apparent : le 5 janvier 1953. Traitement symptomatique à l'infirmerie pour état grippal, courbatures, céphalées violentes.

Le 20 janvier 1953 (donc quinze jours), hospitalisé pour syndrome méningé. Ponction lombaire : liquide louche, hypertendu. Albumine : 2,8 gr. %, 426 éléments dont 90 % lympho.

Présence de B. K. dans le L.C.R.

Les examens complémentaires n'apportent rien.

Traitement institué le 20 janvier 1953 : intra-veineux 15 grammes de P.A.S., 0,25 I.N.H. ; intra-musculaire 2 grammes de

streptomycine ; intra-rachidien : 0,05 de streptomycine + 0,005 d'I.N.H.

Malade évacué sur le centre de Percy après trois mois de traitement : 77 ponctions traitement de 0,03 gr. de streptomycine (dont les 20 premières 0,03 strepto. + I.N.H.). Malgré ces faibles doses, l'albumine montera à 4 gr.

Le malade a été mis en traitement tous les deux jours, en intra-rachidien, à la suite de sifflements et d'algies. D'autre part, quelques vertiges et signes d'atteinte cochléaire.

Après une reprise difficile de l'état général, avec un syndrome biologique normalisé, il reprendra tout de même son poids normal, un appétit, un sommeil normaux.

Il sortira en septembre 1953, stabilisé, apparemment guéri. On n'a pas décelé de foyer tuberculeux sur les autres viscères après examens multiples.

CONCLUSIONS

1°/ Dans le groupe des observations que nous avons examinées, la méningite tuberculeuse du jeune adulte est survenue dans 50,8 % des cas au cours même d'une primo-infection. Dans les autres cas, elle est apparue plus ou moins tardivement, au cours de la phase post-primaire.

2°/ Parmi les prodromes de nos méningites, une place importante doit être faite aux algies faciales, abdominales, lombo-sciatiques.

3°/ Les manifestations cliniques initiales de la maladie ont été chez nos malades surtout marquées par un syndrome méningé fébrile typique associé ou non à des troubles de la conscience ou à des phénomènes d'agitation psychomotrice.

4°/ Les paralysies oculo-motrices précoces se sont montrées plus fréquentes que les syndromes déficitaires de type monoplégique ou hémiplégique. Elles ne sont pas à priori d'un pronostic redoutable.

5°/ L'œdème papillaire observé au début de la méningite s'est révélé d'un pronostic grave. Au contraire, la simple rougeur n'a pas de signification particulière.

6°/ Parmi les signes humoraux, l'albuminorachie élevée au départ nous a paru d'un pronostic défavorable. Il en est de même d'une forte hypoglycorachie ou hypochlorurachie.

7°/ La thérapeutique de la méningite tuberculeuse se perfectionne constamment. Elle associe actuellement par la voie générale les trois antibiotiques majeurs : streptomycine, I. N. H., STA.PAS, et par la voie locale des séries intra-rachidiennes prolongées de streptomycine et d'I. N. H. associés.

8°/ Nos méningites compliquées de syndromes déficitaires moteurs ont évolué de façon favorable lorsque les trou-

bles étaient précoces. Au contraire, de façon défavorable lorsque ces troubles sont apparus tardivement.

9°. Les méningites compliquées d'atteintes médullaires par pie-mérite adhésive ont été observées dans 40 % de nos méningites tuberculeuses traitées. Cette complication dans l'ensemble a bien réagi au traitement et les séquelles définitives ont été rares.

10°/ Les complications encéphalo-diencephaliques sont de loin les plus graves. Nous les avons constatées dans 29 % des cas. Elles ont presque toujours été mortelles. Elles se sont traduites par un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec dilatation ventriculaire, auquel s'ajoutaient des signes de souffrance de l'axe cérébral. Elles indiquent une issue rapidement fatale.

11°/ Depuis 1948, notre statistique de guérisons est passée successivement de 31,8 % (pour les malades traités en 1948 et 1949) à 64 % (pour les malades traités de 1949 à juillet 1952). Depuis juillet 1952, jusqu'à ce jour, nous avons, pour nos derniers cas traités, 91 % de guérisons ; remarquons que dans ce groupe le recul est insuffisant pour donner ce pourcentage de guérisons comme définitif.

12°/ Les guérisons se sont faites sans séquelles dans 40 % des cas, soit d'emblée, soit après rechute (34 sans séquelles sur 57 guéris).

13°/ Les guérisons sont survenues avec des séquelles diverses dans 27,7 % des cas. Parmi ces séquelles les plus fréquentes ont été les surdités (13 malades sur 57 guéris) et les séquelles neurologiques (syndromes moteurs déficitaires).

14°/ Nous avons 26 morts, soit 31,5 %, survenues soit précocement, soit après rechute ou reprise évolutive.

Vu, le Doyen :

BINET

Vu, le Président de thèse

Et. BERNARD.

Vu et Permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

A

- ALAJOUANINE Th. et THUREL R. — *Tuberculose fibreuse de la queue de cheval* (Rev. Neuro., 1945, 77, 155-156).
- ALAJOUANIE Th. et THUREL R. — *Douleurs à type de décharges électriques* (Semaine des Hôpitaux de Paris, 18 septembre 1949), n° 69).
- AITOFF. — *Action combinée de VI. N. H. et de la streptomycine sur le B. K.* (Ann. Inst. Pasteur, 1952, 83, 273-275).
- ALLEGRE G.-E. — *Traitement chirurgical de l'hydrocéphalie ventriculaire* (Thèse de Lyon, 1948-1949).
- AUBERTIN E., DULONG DE ROSNAY (Ch.), LABADIE P., MARTIN-DUPONT Cl. — *Nos conceptions sur le traitement de la méningite tuberculeuse* (Jour. de Méd. de Bordeaux, n° 6, Juin 1953, p. 751).
- AUBERTIN E., DULONG DE ROSNAY Ch., LABADIE P. — *Isoniazide et méningite tuberculeuse* (Jour. de Méd. de Bordeaux, n° 6, Juin 1953, p. 765).
- AUBERTIN E., DULONG DE ROSNAY Ch., LABADIE P. — *Le diabète « salé » et les collapsus du L. C. R. dans la méningite tuberculeuse. Leurs conséquences. Intérêt des réhydratations massives et prolongées par le sérum salé isotonique* (Jour. de Méd. de Bordeaux, n° 6, Juin 1953, p. 769).
- AUBERTIN E., DULONG DE ROSNAY Ch., LABADIE P. — *Surdité et blocages rachidiens. Complications du traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine* (Jour. de Méd. de Bordeaux, n° 6, Juin 1953, p. 785).
- AUBERTIN E., DULONG DE ROSNAY Ch. et collaborateurs. — *Sensibilité et résistance à la streptomycine des bacilles provenant des méningites tuberculeuses* (Jour. de Méd. de Bordeaux, Octobre 1952, p. 823).

AUBERTIN E., DULONG DE ROSNAY Ch. et collaborateurs. — *L'équilibre acido-basique des méningites tuberculeuses. Etude des Ph plasmatiques et rachidiens* (Soc. Méd. des Hôp. de Bordeaux, 2 décembre 1952).

AUDOYE et BENAR. — *De la surveillance du liquide céphalo-rachidien au cours de la tuberculose miliaire du poumon* (Sem. des Hôp. de Paris, 14 juin 1951, p. 442).

B

BARBOT J.-L.-M. — *L'électro-encéphalographie dans l'évolution de la méningite tuberculeuse* (Thèse Paris, 1953, n° 543).

BARBIER S., CHAMBATTE et PLANCHU. — *Les tubercules de la moelle épinière* (Jour. de Méd. de Lyon, 1947, 28, 35-43).

BARTHEZ E. et RILLET P. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants* (Méningite tuberculeuse, t. III, 528. Paris, 1854).

BEISSEL (Mine). — *Les atrophies optiques chez les malades traités par la streptomycine* (Arch. d'ophtalmo. 1949, 10, 742).

BEKAERT et KLYUSZENS P. — *Influence de l'injection sous-occipitale de streptomycine sur la respiration et la pression artérielle* (Bruxelles Méd. 1950, 30, 1603-1604).

BENHAMOU Ed., DESTAING F. — *Sur 118 cas de méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. Les facteurs pronostiques* (Bull. Acad. Natio. de Méd. 1949, 133, 301-308).

BENHAMOU E., DESTAING F., VIALLET P., ALBOU E., TIMSIT W. — *Les morts retardées au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine et leur prophylaxie* (Presse Méd., 1950, 58, 1058-1052).

BENHAMOU E., STILBON. — *Labyrinthe et streptomycine* (Ann. d'Oto-Rhino-Laryngo., 1949, 66, 267-280).

BENHAMOU E., DESTAING F., TIMSIT W. — *Le film cisternographique des méningites tuberculeuses* (Presse Méd., 25 décembre 1952, 60, 1751).

BENHAMOU E., DESTAING F. — *Les éléments de la surveillance du traitement d'une méningite tuberculeuse* (Rev. du Prat., 11 juillet 1953, 1435-1444).

BERNARD Et., BOUVRAIN Y., LOTTE A., FREZAL M. — *Accident de sensibilisation mortelle au cours de la streptomycinothérapie intra-rachidienne* (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux, Paris, 1950, 66, 243-251).

- BERNARD Et., BOUVRAIN Y., LOTTE A., RENAULT P. — *Guérison anatomique d'une méningite traitée par la streptomycine* (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1950, 66, 243-251).
- BERNARD Et., KREIS B., GRUMBACH (Mlle). — *Concentration en streptomycine du L. C. R. au cours du traitement par voie intra-rachidienne des méningites tuberculeuses* (C. R. Soc. Biol., 1948, 113, 448-450).
- BERNARD Et., KREIS B., LOTTE (Mlle A.) — *Sur le traitement de la tuberculose de l'adulte par la streptomycine. Une année d'expérience* (Presse Médicale, 1948, 56, 117-118).
- BERNARD Et., KREIS B., LOTTE (Mlle A.). — *Tuberculose traitée par la streptomycine* (1 vol. Exp. Scientifique Française, Paris, 1949).
- BERNARD Et., KREIS B., LOTTE (Mlle A.). — *Quelle conduite tenir en présence d'une réaction méningée humorale discrète en l'absence de signes cliniques chez des malades atteints de tuberculose miliaire des poumons* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1949, 65, 1023-1027).
- BERNARD Et., KREIS B., LOTTE (Mlle A.), CHICHE P., PALEY P. — *La méningite tuberculeuse de l'adulte, traitée par streptomycine. Deux années d'expérience* (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1949, 25, 2053-2070).
- BERNARD Et., PALEY P., ARNAUD G. — *Sur l'action toxique de la dihydrostreptomycine* (Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris, 1950, 66, 583, 587).
- BERNARD Et., PALEY, LEMENAGER. — *Syndrome endocrinien d'origine diencéphalique probable dans deux cas de méningites tuberculeuses* (Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris, 1951, 67, 20-28).
- BERNARD Et., LOTTE (Mlle A.). — *La guérison de la méningite tuberculeuse après streptomycinothérapie apparaît comme une guérison durable* (Bull. Acad. Nat. de Méd., n° 23 et n° 24, 1951, p. 384).
- BERNARD Et., LOTTE (Mlle A.). — *Méningite tuberculeuse. Etiologie. Pathogénie* (Revue du Praticien, Juillet 1953, p. 1405-1408).
- BERNARD Et., KREIS P., BRUN O. — *Sur la résistance de l'isoniazide* (Revue de la Tuberc., 1953, 17, n° 3, 237-243).
- BEHAR. — *Surveillance du liquide céphalo-rachidien au cours des miliaires pulmonaires traitées par la streptomycine* (Thèse Paris, 1950).

- BERTOYE P., MONNET P., COLLIN. — *Accidents d'ordre encéphalitique observés au cours de traitements prolongés par la streptomycine* (Lyon Méd., 1950, 58, 251-255).
- BERTRAND L. — *Conduite du traitement de la tuberculose méningée par la streptomycine* (Montpellier Méd., 1949, 35, 297-310).
- BERTRAND L., SALVAING J. — *Les plexus choroïdes de la tuberculose méningée* (Presse Médicale, 1951, 59, 232-234).
- BETHOUX L., ISNEL R., CAU G., VALOIS J. — *Cécité par atrophie optique du type primitif au cours d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine* (Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris, 1948, 65, 489-501).
- BONAMOUR G., JULES R., JANBON-GENET (Mme M.). — *La séméiologie ophtalmologique des méningites tuberculeuses. Etude séméiologique* (Jour. de Méd. de Lyon, Mai 1953, n° 800, p. 341).
- BONNET JR. — *Sur quelques cas de méningites tuberculeuses de l'adulte, traités par la streptomycine* (Thèse Paris 1949).
- BONNET P., BONAMOUR G., CHAUVIRE E., BONNET JR. — *Les manifestations ophtalmologiques des miliaires et des méningites tuberculeuses* (Jour. de Méd. de Lyon, 1948, 29, 423-436).
- BONNIN J. — *Sur un cas de méningite tuberculeuse ayant simulé une encéphalite épidémique* (Gaz. des Hôp., 1927, 100, 1236).
- BOURGUIGNON A. — *Le B. K. et la streptomycine* (Semaine des Hôpitaux, 26 février 1950).
- BOIX E. — *Tuberculose méningée de l'adulte, forme tétanique. Trismus d'origine cérébrale* (Rev. de Méd. 1893, 13, 413-439).
- BOILEAU-DANON H.-R. — *Contribution à l'étude des séquelles neuro-psychiques de la méningite tuberculeuse de l'enfant* (Thèse Paris, n° 182, 1952).
- BOQUET A., BROGAR. — *Recherches expérimentales sur la méningite tuberculeuse* (Ann. Inst. Pasteur, 1935, 55, 8-37).
- BROUARDEL et GILBERT. — *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique : méningite tuberculeuse* (par HUTINEL et VOISIN — Paris 1912, 51, 124).

- BUCQUET C. — *Contribution à l'étude du dépistage précoce de la méningite tuberculeuse survenant au cours ou au décours des granulies pulmonaires ou des primo-infections de l'enfant, soumises à la streptomycine par voie générale* (Thèse Paris, 1950).
- BUNN P.-A. — *101 cas de miliaires et de méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine* (Amer. Jour. of Med. Sc., 216, 1948, 286-316).
- BUNN P.-A. — *Two years follow up report of patients with miliary and meningeal tuberculosis treated with streptomycin* (Am. J. Med. Scien. 1950, 219, 127-132).
- BUNN P.-A. — *Specific therapy for tuberculous meningitis* (Am. Rev. of Tuber. Février 1950).

C

- CACHIN M. — *Diagnostic et traitement de la méningite tuberculeuse* (Le Progrès Médical, 1949, 77, 539-545).
- CAIRNS H. — *Surgical aspects of meningitis* (Brit. Med. J. 1949, 3, 969-976).
- CAIRNS H., DUTIE S., SMITH H.-V. — *Intrathecal streptomycin in meningitis clinical trials in tuberculous, cocciform and other infections* (Lancet, 1946, 251, 153-155).
- CAIRNS H., SMITH H.-V., VOLLUM R.-L. — *Tuberculous meningitis* J. A. M. A. Chicago, 1950, 144, 92-96).
- CAIRNS H., TAYLOR A. — *A review of the treatment of tuberculous meningitis with streptomycin* (Proc. of the Roy. Soc. of Med. London, 1949, 42, 155).
- CARR D.-T., BROWN H., HODGSON G.-H., HEILMAN. — *Réactions neuro-toxiques à la dihydrostreptomycine* (J. A. M. A. Chicago, 1950, 148 — 1223-1225).
- CANNETTI G. — *L'allergie tuberculeuse chez l'homme* (Flammarion, 1946).
- CARMIGNAGNI G. — *Valeur pronostique de l'E. G. au cours du traitement à la streptomycine des méningites tuberculeuses et des miliaires de l'adulte* (Thèse Marseille 1952).
- CASTAIGNE P. — *Les tuberculoses méningées de l'adulte* (Rev. du Praticien, n° 20, 1953, p. 1421).
- CATHALA J., BASTIN R. — *Premiers essais de traitement par la streptomycine en médecine infantile* (Presse Médicale, 1948, 56, 118-121).

- CATHALA J., AUZEPY P., BASTIN R., HARTMANN J. — *Le traitement de la méningite tuberculeuse des enfants du premier âge par la streptomycine* (Presse Médicale, 20 avril 1949, 26, p. 353).
- CATHALA J., AUZEPY, DEMASSIEUX, LAFOURCADE. — *Pronostic de la méningite tuberculeuse* (Nourrissons, 1952, 5, 204).
- CAUSSADE L., NEIMANN N. — *Le diagnostic de la méningite tuberculeuse infantile à ses débuts* (Rev. du Prat., n° 20, 1953, 1411).
- CATHIE I.-A.-B. — *Tuberculous meningitis and streptomycin-streptokinase* (Lancet, 1949, 256, 441-442).
- CAZABAN. — *L'arachnoïdite optique canaliculaire et orbitaire* (I v., Exp. Sc. Franç. Paris, 1950).
- CHANTEMESSE A. — *Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte (les formes anormales en particulier)* — (Thèse Paris, 1884).
- CHAPTAL J., PASSOUANT, BRUNEL. — *A propos des réactions méningo-encéphaliques curables de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant* (Pédiatrie, 1949, 4, 719-723).
- CHAPTAL J., PASSOUANT. — *L'électro-encéphalographie dans la méningite tuberculeuse de l'enfant* (Réunion O. M. S. Paris, Février 1950).
- CHAPTAL J., GROS Cl., BRUNEL L., JEAN R., LABAUGE R., BECHARD (Mlle). — *Cisternographie gazeuse au cours de la méningite de l'enfant* (Arch. Fr. Pédiatrie, 1953, X, 2, 150).
- CHAPUIS S., BRUN J. — *Les méningites tuberculeuses curables. Etat actuel de la question* (J. Méd. de Lyon, 1934, 45, 295-301).
- CHAPTAL J., PASSOUANT, BRUNEL, LATOUR, JEAN et CADILHAC. — *Le tracé de monorythmie sinusoidale lente à prédominance postérieure au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Intérêt diagnostique et pronostique* (Soc. Méd. Hôp. de Paris, 30 novembre 1951).
- CHAPTAL, PASSOUANT et collaborateurs. — *Données nouvelles sur l'E. E. G., au cours de la méningite tuberculeuse chez l'enfant traité par la streptomycine. Les tracés de monorythmie sinusoidale lente à inscription postérieure et de méningo-corticalite* (Pédiatrie, 1952, 315-343).
- CHARLES M. — *Troubles labyrinthiques et streptomycine* (Thèse Lyon, 1948).

- CHAVANIS P., BADON. — *Les formes neurologiques de la méningite tuberculeuse* (Jour. Méd. de Lyon, n° 804, Mai 1953, page 379).
- CIFARELLI E., GRASSO E. — *Sur tre casi amaurosi in caso de meningite tubercularare trattati con procaïna* (Minerva Pediatrica, 1949,4, 468-470).
- COCCHI C. — *Traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine* (Médecine et Hygiène, Genève, 1947, 5, 243).
- COCCHI C. — *Le traitement de la méningite tuberculeuse avec la streptomycine, sulfone, vitamine A* (Riv. Clin. Ped. 1948-46, 407-419).
- COCCHI C. — *Les voies d'introduction des antibiotiques dans les méningites tuberculeuses* (Réunion de l'O. M. S., Paris, Février 1950).
- COCCHIEN S.-S. — *Streptomycin and desoxyribonuclease in study of variation in properties of bacterial virus* (J. Biol. Chem. 1947, 511-526).
- COLLEAU A. — *Le traitement des méningites tuberculeuses* (Thèse Marseille, 1949).
- CORNIL L., ODDO J., ALLIEZ J. — *Sur l'évolution pseudo-tumorale de la tuberculose encéphalique* (Arch. de Méd. Gén. et Colo. 1935, 4, 199-204).
- CORNIL L., MATTEI CL., GASTAUT et PAYSAN. — *Considération anatomique sur les méningites tuberculeuses prolongées de l'adulte, traitées par la streptomycine* (Concours Médical 1949, 71, 683-684).
- CORNIL L., MATTEI CL., GASTAUT et PAYAN. — *Lésions méningo-encéphaliques des méningites tuberculeuses à diverses étapes de leur évolution défavorable après streptomycinothérapie* (Arch. de Méd. Gén. et Trop. 1950, 27, 29-37).
- COURJON J., EXBRAYAT Ch., BONNET H. — *Intérêt de contrôle électro-encéphalographique dans le traitement des méningites tuberculeuses* (Rev. de : Oto-Neuro-Ophthal. 1951, 23, 8, 492-495).
- COURJON J., PERRIAUD P. — *L'électro-encéphalographie dans les méningites tuberculeuses* (J. de Méd. de Lyon, Mai 1953, 800, p. 351).

- COURMONT P., DERIES G. — *Recherche des anticorps agglutinants dans le L. C. R. des méningites tuberculeuses* (C. R. Soc. Biol. 1949, 143, 158-160).
- COLETSOS J.-P. — *De l'association streptomycine, I. N. H. et P. A. S.* (Rev. de Tub., 1952).
- CLARK C.-M., MUSCHENHEIM, MacDERMOTT. — *Résultats obtenus par l'I. N. H. dans le traitement de la miliaire et de la méningite tuberculeuse* (Am. Rev. of Tuber. Octobre 1952, 66, 391-416).
- CRVISHKSHANK R. — *La bactériologie de la méningite tuberculeuse* (Réunion de l'O. M. S., Paris. Février 1950).

D

- DAMADE R. — *Le centre de streptomycine de Bordeaux* (Presse Méd., 1948, 56-127).
- DAMADE R., DULONG DU ROSNAY Ch. — *Le diagnostic précoce des méningites au cours des miliaires* (Soc. de Phtisi. du Sud-Ouest, 30 avril 1949).
- DAMADE R. et DULONG DU ROSNAY Ch. — *Le traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine. Premiers résultats* (J. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest, 1948 125, 114-119).
- DAMADE R. et DULONG DU ROSNAY Ch. — *Les variations de la perméabilité méningée à la streptomycine au cours des méningites tuberculeuses* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1950, 66, 1521-1527).
- DAMADE R., DULONG DU ROSNAY, DUBREUIL. — *Accidents neurotoxiques aigus dus à la streptomycine* (Paris Méd., 1949, 39, 84-87).
- DAMADE, DULONG DU ROSNAY Ch., JEANTET R.-V. — *La perméabilité méningée à la fuschine dans la méningite tuberculeuse* (Journal de Méd. de Bordeaux, 1949, 505).
- DAMADE, DULONG DU ROSNAY. — *Le rôle du laboratoire dans la surveillance du traitement par la streptomycine* (Journal de Méd. de Bordeaux. Février 1950, n° 2, 90).
- DANIEL P.-M. — *From morbid anatomy of the central nervous system of cases of tuberculous maningitis treated with streptomycin* (Proc. of. the Roy. Soc. J. Med. 1949, 169-174).
- DE (S. N.). — *Streptomycin in development of the hydrocephalus internus* (Brit. Med. J. 1949, 3, 214-216).

- DE BENEDETTI E. — *Association du pneumocéphale au traitement streptomycinique de la méningite tuberculeuse* (Minerva Med., Turin, 1950, p. 723-724).
- DEBRE R., BRISSAUD H.-E., MOZZICONACCI P., COUSIN M. et KAPLAN. — *Causes des échecs observés dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant par la streptomycine* (Arch. Franç. de Péd., 1949, 6, 441-446).
- DEBRE E., BRISSAUD, MOZZICONACCI, RENAUX. — *Réactions méningées discrètes ou formes initiales de la méningite tuberculeuse* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1949, 65, 1078-1082).
- DEBRE, MONBRUN, THIEFFRY, BRISSAUD et LAVAT. — *L'examen ophtalmoscopique dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose miliaire de l'enfant (son intérêt pour le diagnostic et la mise en œuvre du traitement)* — (Arch. d'ophtalmologie, 1948, 8, 138-149).
- DEBRE, THIEFFRY St., BRISSAUD H.-E. — *La streptomycine appliquée au traitement de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire chez l'enfant* (Paris, Masson édit., 1948).
- DEBRE, BRISSAUD et collaborateurs. — *La méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire et leur traitement* (Masson, éditeur, 1953).
- DEBRE, THIEFFRY et BRISSAUD H.-E. — *Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire aiguë chez l'enfant, traitées par la streptomycine. Premiers résultats* (Presse Médicale, 1948, 56, 121-122).
- DEBRE, THIEFFRY, BRISSAUD et NOUFFLARD H. — *Streptomycin and tuberculous meningitis in children. Preliminary note* (Brit. Med. J., 1947, 115, 897, 901).
- DEBRE R., BRISSAUD H.-E., NOUFFLARD et NAVEAU. — *L'Isonicotyl hydrazine dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, séance du 24 octobre 1952, n° 28-29, 1072).
- DEBRE, BRISSAUD, NOUFFLARD. — *Bacilles résistant à la streptomycine dans la méningite tuberculeuse* (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1952, 1676).
- DEBRE et BRISSAUD H.-E. — *Le traitement de la méningite tuberculeuse* (Antibiotiques et maladies de l'enfance, 1952, 91).

- DEBRE R., BRISSAUD et RAYNAUD. — *Les formes graves à évolution lente de la méningite tuberculeuse* (Annales de Méd., 1952-53, 555-594).
- DEBRE R. et PARAF J. — *Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien déterminée par une M. T.* (Presse Méd., 95, 22 novembre 1913, p. 952-953).
- DEBRE R., BRISSAUD E., LERIQUE-HOECHLIN A. et BALSAN S. — *L'électro-encéphalogramme de la méningite tuberculeuse* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, séance du 14 décembre 1951).
- DEBRE Robert et collaborateurs (Paris). — *Pronostic et traitement de la méningite tuberculeuse* (XIV^e Congrès International des Pédiatres, Bruxelles, Mai 1953).
- DECHAUME J., SEDAILLAN P. — *L'encéphalite tuberculeuse* (Rev. de Méd., 1924, 41, 5-35).
- DECOURT J., GUILLEMIN J., CANIVET J., SIBERTIN-BLANC (J.), JUPEAU M., VILLIAUMEY J., CHEVANCE L.-G. — *Sur 72 cas de méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine* (Presse Médicale, 1948, 56, 128-131).
- DECOURT J., GUILLEMIN J. et JUPEAU M. — *Sur un cas de méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine et apparemment guérie. Disparition de l'allergie cutanée tuberculinique* (Bull. et Mém. de Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1949, 65, 92-94).
- DELAMARE G., et CAIN A. — *Méningo-épendymite séreuse tuberculeuse du nourrisson* (Rev. Neurol., 1910, 13, 560-564).
- Mc DERMOTT W., MURCHENHEIM C., HADLEY J.-J., BUNN P.-A. et GORMAN R.-V. — *Streptomycin in the treatment of tuberculous n^o human. T. meningitis and generalised hematogenous tuberculosis* (Ann. of Inter. Med. 1947, 27, 769-822).
- Mc DERMOTT W. — *Toxicity of streptomycin* (Am. J. Med. 1947, 2, 491-500).
- DESCUMS P. et GARRE H. — *Valeur de la streptomycine dans le traitement des tuberculoses du cerveau et du cervelet.* (Soc. de Chirurgie d'Alger, 19 novembre 1949).
- DESMEULES R., GIROUX M. et RICHARD P. — *Méningite tuberculeuse et streptomycine chez un enfant* (Laval Med. 1949, 14, 12-22).
- DESPIERRES G. et LE TACON J. — *Les encéphalopathies au cours du traitement par la streptomycine* (Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 6 février 1950).

- DIDE M. et DENJEAN H. — *Plaque de méningite tuberculeuse de la région tubérienne. Agitation catatonique. Syndrome infundibulo-tubérien ; pseudo-paraplégie en flexion* (L'Encéphale, 1931, 26, 181-197).
- DOLLFUS M.-A. et AUVERT J. — *Les lésions ophtalmoscopiques au cours des méningites tuberculeuses et des miliaires pulmonaires traitées par la streptomycine* (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1950, 26, 854-857).
- DONIACHI J. — *Changes in the meningeal vessels in acute and chronic (streptomycin treated) tuberculous meningitis* (J. Path. a Bact., London, 1949, 61, 253-259).
- DREYFOUS F. — *Essais sur les syndromes protubérantiels de la méningite tuberculeuse* (Thèse Paris, 1879).
- DUBIN A. — *Le traitement par la streptomycine des primo-infections et des méningites tuberculeuses du nourrisson* (Thèse Paris, 1949).
- DUBOIS-MANNE R. — *Aspects du problème de la méningite tuberculeuse des enfants* (Bruxelles Méd., 1949, 29, 3347-3358).
- DUBOIS R. — *La posologie générale du traitement des méningites* (Réunion de l'O. M. S., Paris, Février 1950).
- DUBOIS R. et LINZ R. — *Notes préliminaires sur les observations recueillies au cours d'un essai de traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine* (Bull. de l'Acad. Roy. Méd. Belge, 1947, 12, 13-31).
- DUBOIS R., LINZ R., DELCOURT R. et VAN WIEN H. — *Observations recueillies au cours d'un essai de traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine* (Acta Poediat. Belgica, 1949, 3, 5, 144).
- DUHAMEL S. — *A propos de 133 cas de méningite tuberculeuse traités par la streptomycine* (Thèse Paris, 1950).
- DUMONT M. — *Le problème de la curabilité de la méningite tuberculeuse* (Thèse Paris 1939).
- DUPUY-DUTEMPS. — *Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire malgré l'hypertension céphalo-rachidienne dans la méningite tuberculeuse* (Arch. ophtalmologie, 1909, 29, 465-490).
- DUROUX A., MARTY J., ABLARD G. — *Hémiplégie mortelle à début brutal, survenue tardivement au cours d'une méningite tuberculeuse, favorablement influencée par la streptomycine. Etude anatomo-clinique* (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1950, 66, 485-489).

- DENHAUT (Mlle G.), VAUZANGES, POITOUX, VIALIER. — *L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse* (J. Méd. de Lyon, n° 800. Mai 1953, p. 363).
- DAUM, FELD et HONDARD. — *Méningites tuberculeuses cliniquement primitives avec stase papillaire* (Presse Médicale, 1946, p. 254).

E

- ECKSTEIN A. — *Contribution à l'étude de l'influence prédisposante des saisons et de l'âge dans la méningite tuberculeuse* (Ann. Pédiatric, Bâle, 1949, 303-308).
- EUZIERE J., PASSOUANT P., LATOUR H. — *La « souffrance basale » de la méningite tuberculeuse* (Rev. Neuro., 1950, 82, 566-567).
- ENBRAYAT Ch. — *Les problèmes que pose le traitement par la streptomycine des méningites tuberculeuses de l'adulte* (Thèse Lyon, 1949).
- ENBRAYAT Ch., MARAL R., CARRON R., GAILLARD L., DE l'HERMUZIERE J. — *Conduite générale du traitement des méningites tuberculeuses* (J. Méd. de Lyon, n° 802. Juin 1953, p. 451).
- ENBRAYAT Ch., PERRIN A. — *Anatomie pathologique et pathogénie de la méningite tuberculeuse* (J. de Méd. de Lyon, nos 803-806, p. 495 et p. 621).
- ENGELS S. — *The choroid plexus in the origin of tuberculous meningitis* (Longon J. Path. a. Bact., 56, 115-121).

F

- FARRINGTON R.-F., HULLSMITH H., BUNN P.-A. et Mc DERMOTT W. — *Streptomycin toxicity in reactions to highly purified deng on long confined administration to human subjects* (J. A. M. A., 1947, 134, 679-688).
- FAURE-BEAULIEU M. et BRUN (Mlle C.). — *Le virus tuberculeux dans six cas de méningite de l'adulte* (C. R. Soc. Biol. 1935, 118, 657-659).
- FELD M. — *Considérations sur l'hydrocéphalie ventriculaire* (Semaine des Hôpitaux, 1948, 24, 317-320).
- FELD M. — *Neuro-chirurgie des méningites tuberculeuses. Premiers résultats* (Le Bulletin Méd., 1948, 69, 31-32).

- FELD M. — *Etude neuro-chirurgicale de la méningite tuberculeuse* (Semaine des Hôpitaux, 1949, 25, 3592-3603).
- FELD M. — *Tuberculome du cervelet au cours d'une granulie. Ablation. Guérison* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1949, 65, 25-27).
- FELD M. et SICARD J. — *Sur deux cas de tubercules du chiasma* (Rev. Neurologie, 1947, 79, 664-666).
- FITE, PAINE T., MURRAY, SECLER A.-O. et FINLAUD M. — *Streptomycin in the treatment of meningitis : report of 27 cases treated at the Dostn City Hospital* (Ann. of. Intern. Med., 1947, 27, 494-519).
- FLORY M., CURTIS R., CORRELL S.-W., KIDD J.-C., STEVENSON L.-D., ELLSWORTH C., ALVORD, Mc DERMOTT W. et MUECHENHEIM C. — *Modifications of tuberculous lesions in patients treated with streptomycin* (Am. Rev. Tuber., 1948, 58, 421-449).
- FOUQUET J. — *Streptomycine et tuberculose* (Presse Médicale, 1948, 56, 131-132).
- FOUQUET J. — *Le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse* (Semaine des Hôpitaux, 1950, 26, 844-849).
- FOUQUET J. — *Principes généraux du traitement d'une méningite tuberculeuse et ses résultats* (Revue du Praticien, 11 juillet 1953, III, n° 10, p. 1425).
- FOUQUET J., TEYSSIER L., RIST N. — *De l'intérêt de l'association des antibiotiques dans la tuberculose pulmonaire* (Revue Tuber., 1951, 15, 204-214).
- FOUQUET J., HEIMANN (Mlle V.), CORNIS P. — *Intérêt des associations d'antibiotiques et de leur introduction par voie intra-rachidienne, dans le traitement de la méningite tuberculeuse* (B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1952, 68, 1288-1294).
- FOUQUET J., HEIMANN (Mlle V.), MEYER B., HENNEQUET. — *Résultats de deux ans de traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant par la streptomycine au Centre de la Salpêtrière* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1949, 65, 553-557).
- FOUQUET J., HEIMANN (Mlle V.), TEYSSIER L., MEYER B. et GIRAUD. — *Références sur les méningites survenant au décours des miliaires et des primo-infections traitées par la streptomycine* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1949, 65, 1264-1271).

- FOUQUET, HEIMANN, TEYSSIER, GIBELIN, CORNIS. — *Méningite tuberculeuse de l'enfant et Isoniazide. Etude de trente cas* (Rev. Tuberc., 1953, 17, 30-47).
- FOUQUET J., TEYSSIER L., HEIMANN V., GIRAUD et PINGUSSON. — *Sur les tuberculoses ostéo-articulaires survenant au décours des miliaires traitées par la streptomycine* (Rev. Tub., 1952, 16, 348-354).
- FOUQUET J. et SCHERRER J. — *Etude des troubles psychiques des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1948, 64, 811-816).
- FOUQUET J., TEYSSIER L. — *Tuberculoses hématogènes avec accidents neurologiques sans méningites* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 30 mars 1952).
- FONTANINI et G. DALLE ORE (Padoue). — *Contribution à l'interprétation des données cinternographiques* (Semaine des Hôpitaux de Paris, 14 avril 1953).
- FULTON J.-F. — *Physiologie du système nerveur* (Vigot, édit., 1947).
- FURTADO D. et CARUALHO O. — *Troubles psychiques dans le traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine* (Ann. Med. psychol., 1948, 2, 188-192).
- FURTADO D. et MARQUES V. — *La tuberculose du système nerveur au Portugal* (Semaine des Hôp., 1951, 21, 26-28).

G

- GAILLARD L. et BADON A. — *Les crises de contracture paroxysmiques au cours de la méningite tuberculeuse* (J. Méd. de Lyon, n° 801, Mai 1953, p. 423).
- GAILLARD L. et THIVOLLET J. — *L'arachnoïdite spinale au cours de la méningite tuberculeuse* (J. de Méd. de Lyon, n° 801, Mai 1953, p. 405).
- GAQUIERE A. et GUERIN A. — *Myélite apparue au cours d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1949, 65, 1192-1194).
- GARCIN R., BARIETY M., POULET J. — *Tuberculoses subaiguës du névraxe et miliaire pulmonaire associée (tuberculose hématogène diffuse)* — (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, séance du 4 juillet 1952).

- GAUTOUX E., MESTREZAY W. et BRUNEL. — *Rétention d'urines au cours d'une méningite tuberculeuse cérébro-spinale* (Montpellier Méd., 1909, 28, 539-542).
- GERBASI M., BURGIO G.-R. — *Amaurosi nel corso di meningite tuberculare trattata con streptomycina, regredita in sequitofo cura novocaïna endocena* (Gioz, di med. Palermo, 1947, 5, 99-100).
- GERNEZ-RIEUX Ch., MINET J., NAYRAC et PIERRET. — *Etude critique de la valeur thérapeutique de la streptomycine (d'après 153 observations de maladies traitées au Centre Régional de Lille)* — (Progrès Médical, 1948, 76, 131-136).
- GIOVANNI S. — *Contribution au traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant par l'association streptomycine-antigène méthylique* (Thèse Marseille, 1950).
- GIRAUD G., BALMES, MIROUZE J. — *Encéphalites suraiguës déclenchées par des accidents aigus chez les tuberculeux pulmonaires chroniques* (Petit Congrès de la Société de Méd. de Marseille. Juin 1948).
- GIRAUD P., BERNARD R., ROVINSKI R., COIQUET J. et GIRAUD H. — *Bilan actuel du traitement de la méningite tuberculeuse après 22 mois de fonctionnement au Centre de la Clinique Méd. Infantile, à Marseille* (Pédiatrie, 1949, 4, 503-507).
- GLUCK G. et GARAU B. — *Tuberculose médullaire masquée par une myélite nécrotique. Aspect histologique de la nécrose médullaire* (Rev. de Neurol., 1938, 11, 219-246).
- GOIDSENHOUEN (Van F.) et STEVENS R. — *Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire aiguë. Commentaire des premiers résultats obtenus par la streptomycine chez l'adolescent et chez l'adulte* (Rev. Méd. de Liège, 1949, 4, 21-24).
- GONIN A., GALY P., EXBRAYAT Ch., NOEL G. et COLIN M. — *Contribution à l'étude du traitement et du pronostic des méningites tuberculeuses (statistique du Service annexe de streptomycine des Hôpitaux de Lyon)* — (J. de Méd., Lyon, 31, 237-252, 1950).
- GOUGEROT H. — *Bacillose non folliculaire* (Thèse Paris, 1909).
- GOVARTS P. et DURIEU M. — *Méningite tuberculeuse. Son traitement par la streptomycine. Note préliminaire* (Rev. Méd. de Liège, 1949, 4, 33-34).

- GRAFFIN. — *Sur quelques variétés d'accidents médullo-radicaux de la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine* (Thèse Paris, 1951).
- GRAF K. — *Dose de streptomycine et action neuro-toxique* (Schweitz Med. Wochenschrift. Bâle, 1949, 79, 793-799).
- GRATIA A. — *Leçon à tirer de la conférence universitaire sur le traitement par la streptomycine des méningites tuberculeuses et de la granulie* (Rev. Méd. de Liège, 1949, 4).
- Mc GREGOR A.-R. et GREEN G.-A. — *Tuberculosis of the central nervous system with special reference to tuberculosis meningitis* (J. Path. a. bact. 1937, 45).
- Mc GREGOR A.-R., KIRKPATICK H.-J.-R. et GRAIG W.-J. — *Meningeal tuberculosis ; bacteriology and pathology* (Edimburg Med. J. 1935, 42).
- GREIN G. et GAUPP R. — *Der bei des Arachnitis spinalis adhaeriva* (Der Nervenarzt 1941, 14).
- GROS C. et MIROUZE J. — *Tuberculomes multiples du cerveau* (Semaine des Hôpitaux, 1950, 26).
- GUILLAIN, BERTRAND, LEREBoullet P.-L. — *Hydrocéphalie provoquée par une lésion systématisée des plexus choroïdes d'aspect tuberculoïdes et d'origine interminée* (Rev. Neurol., 1935).
- GUILLAIN S., LAROCHE G., LECHELLE P. — *La réaction au benjoin colloïdal dans la méningite tuberculeuse* (C. R. Soc. Biol. 1921, 104).
- GUILLON M. — *Accidents neuro-toxiques de la streptomycinothérapie* (Semaine des Hôpitaux, 1950, 26, 857-863).
- GRANDJACQUES J.-L. — *Etude de 69 cas de méningites tuberculeuses traitées en 1950-1951-1952* (Thèse Paris, 1953, n° 610).

II

- HARVIER et CHABRUN. — *Syndrome de la queue de cheval chez un tuberculeux. Radiodiagnostic lipiodolé. Arachnoïdite diffuse lombo-sacrée* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1925, 49).
- HEUYER, LEOVICI, MARTINETTI. — *Démence infantile consécutive à une méningite tuberculeuse traitée d'une façon intensive par la streptomycine* (Soc. de Pédiatrie, Paris, 18 janvier 1950).

- HINSHAW H.-C., FELDMANN W.-H., PFUETZE K.-H. — *Streptomycin in treatment of medical tuberculosis* (Am. J. Med., 1947, 2).
- HOOFT C., DENEVE V. — *La streptomycine dans le traitement de la méningite tuberculeuse* (Rev. Méd. de Liège, 1949, 4).
- HOUCID (Mlle A.). — *Les modifications des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse aiguë* (Thèse Genève, 1909).
- HUTINEL. — *Traité des maladies de l'enfant* (1909, Tome V).
- HYVERT M. — *L'imprégnation tuberculeuse facteur étiologique et primordial des psychoses primitives. Les psycho-encéphalites de la tuberculose atypique* (L'Encéphale, 1948, 37).
- HALIKOWSKI B. — *Communication présentée par le Professeur F. GROER* (Varsovie, Otwock). — *Traitement des désordres neurologiques tardifs au cours des formes encéphaliques de la méningite tuberculeuse* (XIV^e Congrès International des Pédiatres, Bruxelles, 15 mai 1953).

J

- JACOB P., FAVORY A., MAILLARD. — *Un cas de névrite rétro-bulbaire au cours d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1949, 65, 587).
- JACOTTET M. — *Streptomycine et méningite tuberculeuse* (Médecine et Hygiène, Genève, 1948, 6, 293).
- JANBON M. — *La notion de streptomycino-résistance et ses conséquences* (Soc. de Sc. Biol. et Méd. de Montpellier, 17 juin 1949).
- JANBON M. et BERTRAND L. — *Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine* — (d°).
- JANBON M. et BERTRAND L. — *La mort par souffrance bulbaire avec liquide céphalo-rachidien subnormal au décours de la tuberculose méningée traitée par la streptomycine ; rôle de l'arachnoïdite kystique de la fosse postérieure* (Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, 3 mars 1950).
- JANBON M., BERTRAND, CAZABAN et SALVAING J. — *Aspects ophtalmologiques de la tuberculose méningée traitée par la streptomycine* (Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, 30 juin 1950).

- JANBON M., BERTRAND L., TZARU P. et CHARDENON P. — *Streptomycine et méningites tuberculeuses* (Montpellier Méd., 1945, 34).
- JANBON M., BERTRAND L., SALVAING J. — *Zona et syndrome de Claude Bernard Horner symptomatique d'arachnoïdite cervicale tuberculeuse* (Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, 29 avril 1949).
- JANBON, BERTRAND, SALVAING. — *La mort par souffrance végétative dans la tuberculose méningée* (Presse Médicale, 1951, 59).
- JANBON, BERTRAND, SALVAING, ABRAM. — *Syndrome dysendocrinien avec vergetures au cours d'une tuberculose méningée* (Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, 17 février 1951).
- JANBON, BERTRAND, SALVAING, LEVY, CARLL. — *Nouveau cas de tétanie au cours de la tuberculose méningée traitée par la streptomycine* (Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, 2 février 1951).
- JANBON, BERTRAND, SALVAING. — *Sur la fréquence réelle des arachnoïdites spinales dans la tuberculose méningée* (Semaine des Hôpitaux, 1951, 27, 363-365).
- JANBON, BERTRAND, SALVAING. — *Aspects cliniques des arachnoïdites spinales au cours de la tuberculose méningée* (Semaine des Hôpitaux, 1951, 27, 365-375).
- JANBON, BERTRAND, SALVAING. — *Pathogénie de l'arachnoïdite spinale de la méningite tuberculeuse traitée par streptomycine. Déductions thérapeutiques* (Semaine des Hôpitaux, 1951, 27, 375-381).
- JANBON, BERTRAND, SALVAING, JEAN, RIOUX. — *Les blocages spinaux des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine* (Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, 17 juin 1949).
- JANBON, BERTRAND, SALVAING, VERHUET. — *Les hydrocéphalies des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine* (Soc. des Sc. Biologiques et Méd. de Montpellier, 17 juin 1949).
- JANBON, BERTRAND, SALVAING, VINCENT. — *Tétanie et méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine* (Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, 10 juin 1950).
- JANBON, CAZAL, BERTRAND. — *La ponction-biopsie du foie dans les tuberculoses miliaires* (Presse Médicale, 1939, 57).

- JANBON, MOUSTARDIER, BERTRAND, SALVAING. — *Réactions de Bordet-Wasserman positives dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la tuberculose méningée traitée par la streptomycine* (Semaine des Hôpitaux, 1951, 27).
- JANBON, BERTRAND, SALVAING, ROUJON. — *Premiers résultats thérapeutiques de VI. N. H. associé à la streptomycine dans la tuberculose méningée* (Soc. Méd. de Montpellier, 23 janvier 1953).
- JOUIN A. — *Similitude entre l'encéphalite léthargique et la méningite tuberculeuse* (Bull. Acad. Nat. Méd., 1921, 85).
- JOUSSET Th. — *Etude et traitement de la méningite tuberculeuse* (Thèse Paris, 1933).

K

- KALB J.-C., CARRON R. — *Association à la méningite tuberculeuse d'un foyer tuberculeux extra-méningé. Conséquences thérapeutique et pronostique* (J. Méd. de Lyon, n° 803, p. 481).
- KETELAER Ch.-I. — *Le traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine* (Bruxelles Méd., 1948, 28, 22-25).
- KLARFELD B. — *Sur la méningite tuberculeuse spinale au cours du Mal de Pott* (Rev. Neurol., 1910, 336).
- KLEIN M.-R., LEPINTRE J. — *Les interventions chirurgicales dans le traitement des méningites tuberculeuses* (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1949, 25, 105-110).

L

- LAGET, BACH, ALUFI, MARQUEZY R.-A. — *Etude de l'E. E. G. dans la méningite tuberculeuse de l'enfant* (Presse Médicale, 8 juillet 1953, n° 47).
- LAEDERICH L. et LICHTENBERG D. — *Un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte, d'évolution très prolongée* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1936, 51, 517-521).
- LAIGNES-LAVASTINE et LIBER A.-F. — *Contribution à l'histopathologie de la méningo-encéphalite tuberculeuse* (L'Encéphale, 1935, 30, 77-96 et 171-184).
- LAINE, VERHAEGUE, DELECOUR, DELAUNOY et BERTRAND. — *A propos d'une série de tuberculomes du cervelet ; considérations cliniques et thérapeutiques* (Soc. de Méd. du Nord, 29 avril 1949).

- LASSEN C.-A. et JENSEN K.-A. — *The passage of streptomycin from the blood into the cerebrospinal fluid. Provisional results of treatment in tuberculous meningitis* (Ugeskrift for Laeger Copenhagen, 1948, 110, 1069-1078).
- LAVERGNE (V. de). — *Le centre de streptomycine de Nancy* (Presse Méd. 1948, 56, 132-134).
- LAVERGNE (V. de) et HELLUY J.-R. — *Résultats éloignés du traitement de la méningite tuberculeuse* (Soc. de Méd. de Nancy, 11 janvier 1950).
- LAVERGNE (V. de) et PIERQUIN L. — *Traumatisme et méningite tuberculeuse* (Soc. de Méd., Nancy, 11 janvier 1950).
- LECHELLE P. — *Considérations sur le diagnostic biologique de la méningite tuberculeuse. Eventualités de liquide céphalo-rachidien normal au cours de cette affection* (Semaine des Hôpitaux, 1948, 24).
- LECUIRE J., MARAL R., EXBRAYAT. — *Essais de traitement de la méningite tuberculeuse par des injections intra-carotidiennes répétées de streptomycine* (Rev. Neurol. 1950, 83).
- LERIQUE-KOECHLIN A., TENART J., BRISSAUD H.-E. et NEKOROCHEFF I. — *Caractère de l'E. E. G. au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant traitée par la streptomycine* (II^e Congrès International de l'E. E. G., Paris, Septembre 1949).
- LÉSNE E., CAYLA-ROCHE et ALLARD. — *Tuberculose congénitale transplacentaire avec méningite guérie par la streptomycine* (Semaine des Hôpitaux, 1949, 25, 2803-2804).
- LEVADITI C., VAISMAN A., LEVY P. et BARRAT L. — *Méningite expérimentale. Effets de la streptomycine* (Bull. Acad. Nat. Méd., 1948, 132, 739-746).
- LEVIN, LOUIS, CARR, DAVID, HEILMANN et FORDYCE. — *The distribution of dihydrostreptomycin in various body fluids* (Am. Rev. Tuberc., 1948, 58, 531-536).
- LEVINSON A. — *Streptomycin in tuberculous meningitis* (Am. J. of Dis. of Child, Chicago, 1949, 77, 709-729).
- LHERMITTE J. — *Etude histologique de la méningo-encéphalite tuberculeuse* (Rev. Neurol. 1910, 13, 49-51).
- LHERMITTE J. et KLARFELD B. — *La myélite tuberculeuse au cours de la pachyméningite tuberculeuse* (Rev. Neurol., 1910, 15, 45-49).

- LIEGE R. — *Traitements actuels de la méningite tuberculeuse de l'enfant* (Progrès Méd., 1950, 78, 484-489).
- LINCOLN E.-M. et KIRMSE T. W. — *The diagnosis and treatment of tuberculous meningitis in children* (Am. J. Med. Sciences Philadelphie, 1950, 219, 382-394).
- LOEPER M. — *Tuberculose des plexus choroïdes et forme comateuse de la méningite tuberculeuse* (Clinique Méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris, Masson et Cie, éditeur, 1906, 33-47).
- LOEPER M. et BACH Ch. — *La forme comateuse de la méningite tuberculeuse de l'adulte et sa localisation choroïdo-ventriculaire* (Progrès Médical, 1942, 70, 447-449).
- LOFFLER W. et MOESCHLIN S. — *Résultats du traitement associé de la méningite tuberculeuse par la streptomycine et l'acide para-amino-salicylique, comparés à ceux de la streptomycine seule* (Schweiz. Med. Woch. 1950, 80, 365-372).
- LORENZ W. — *Sur la survenue simultanée d'un tubercule dans le cerveau et la moelle épinière* (Der Nervenarzt, 1940, 76-79).
- LORTAT-JACOB L., SABAREANU G. — *Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse* (Bull. et Mém. de la Soc. Anat., Paris, 1904, 29, 161-166).
- LOURIA M.-R. — *Tuberculous meningitis with transverse myelitis* (The Quart. Bull. of Sea View Hospital, Staten, Island, 1947, 9, 312-316).
- LUGGETI. — *Meningite e stato-puerperale — Nota I — la meningite tuberculorare* (Riv di ostetricia e ginecologia, Florence, 1947, 2, 164-169).
- LUZZATTO A. — *La streptomycina nella tubercolosis del nevrasso et delle meningi* (Riv. Pat. Nerv. 1951, 72, 2, 155).

M

- MADONNA et J. THIVOLET. — *Les affections intercurrentes au cours du traitement de la méningite tuberculeuse* (J. de Méd. de Lyon, n° 803, 20 juin 1953, p. 509).
- MASCHINO D. — *Le traitement actuel de la méningite tuberculeuse*. (Thèse Paris, 1953, n° 589).
- MADELAINE. — *De la méningite tuberculeuse en plaques*. (Thèse Paris, 1898).

- MALDAGUE L., DENYS P., MICHELS E. — *Traitement de la méningite tuberculeuse et de la granulie pulmonaire de l'enfant par la streptomycine. Rapport préliminaire sur les résultats obtenus à l'Institut de Pédiatrie de Louvain.* (Rev. Méd. de Liège, 1949, 4, 16-19).
- MARCOVICI M. — *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des tuberculomes intracrâniens.* (Thèse Bucarest, 1935).
- MARSAN C.-A. et FONDA G. — *Su di un caso atipico di meningite tuberculare* (Min. Med. Turin, 1947, 135, 155-157).
- MARTIN R., PASQUINUCCI G., SUREAU B., CHABBERT J., JUNOD Ch., BARME Cl., SHURR O., KIENER J. — *Le traitement moderne des méningites tuberculeuses. Complications et test de guérison.* (P. Méd. 1950, 40, 181-188).
- MARTIN, SUREAU, CHABBERT. — *Rôle du laboratoire au cours d'un traitement par la streptomycine. Etude des échecs.* (Presse Médicale, 1948, 56, 122-124).
- MARTIN et VAUDREMER. — *Etudes sur la pathogénie de la méningite tuberculeuse.* (C. R. Soc. de Biol, 1898, 1067-1068).
- MASSELOT F., HALFON S. et BENATTAR A. — *Remarques sur le traitement de la méningite tuberculeuse.* (Bull. et Mén. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1950, 66, 580-583).
- MASSIAS C. — *Méningites tuberculeuses de l'adulte avec polynucléose du L. C. R. : 13 cas personnels.* (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1947, 23).
- MATTEI C., GASTANT et BALOZET P. — *Aspects de pachyméningite tuberculeuse de la base et lésions cérébrales après traitement prolongé par la streptomycine.* (Soc. de Médecine de Marseille, 22 décembre 1948).
- MATTEI C., SARRADON P., TRISTANI M., POVINSKI J., RARQUE M., BALOZET P., MATTEI C., BARBE et HERITIER. — *Aspects de l'évolution favorable des signes cliniques et liquidiens dans les méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine.* (Bull. Acad. Nat. Méd. 1948, 132).
- MATTEI C., SARRADON P., TRISTANI, ROVINSKI, BALOZET, MATTEI, BARBE et HERITIER. — *Note sur la conduite et le rythme du traitement par la streptomycine des méningites tuberculeuses de l'adulte.* (Bull. Acad. Nat. Méd., 1948, 132).

- MEDICAL RESEARCH COUNCIL (MARSHALL G. and COLL.). — *Streptomycin treatment of tuberculous meningitis*. (Lancet 1948, 254, 582-596).
- MERLE. — *Etude sur les épendymites cérébrales*. (Thèse Paris, 1910).
- MEYER B. — *Traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant*. (Semaine des Hôpitaux, 1950, 26, 850-854).
- MOINDROT, GAILLARD et CHARLES. — *Les troubles labyrinthiques provoqués par la streptomycine*. (J. Méd. de Lyon, 1948, 661-671).
- MOLLARET P. — *Sentiments actuels sur la streptomycinothérapie*. (Revue Méd. 1948, 56, 124-126).
- MOLLARET, RENARD, TRANOS (Mine). — *Les symptômes oculaires de la méningite tuberculeuse non traitée ou traitée par la streptomycine*. (Rev. de Méd. 1950, 50, 221-252).
- MONBRUN A. et LAVAT J. — *Les manifestations ophtalmoscopiques de la granulie et de la méningite tuberculeuse*. (Bull. Soc. Ophth. Paris, 1947, 311-320).
- MOURIQUAND G., BERTOYE P., BERHEIM M., FAYARD G., LAUTERNIER (Mlle) et CARRON R. — *Bilan actuel du traitement des méningites tuberculeuses dans les Services de Pédiatrie lyonnais* (Pédiatrie, 1949, 4, 507-509).
- N
- NAYRAC P., FONTAN M., GOUDEMAN D.-M., CLAY A. — *Complications encéphaliques des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine* (Soc. Méd. du Nord, 28 mai 1948).
- NAYRAC P., LAINE E., FONTAN M., GOUDEMAND M., NIQUET G., CLAY A. et WAROT P. — *La streptomycinothérapie intraventriculaire systématique des méningites tuberculeuses* (Semaine des Hôpitaux, 1949, 25, 3311-33 13).
- NAYRAC P., LAINE E., FONTAN, NIQUET. — *Les voies d'introduction de la streptomycine dans la méningite tuberculeuse* (Soc. Méd. du Nord, 30 septembre 1949).
- NICOLAS L. — *Eléments du pronostic de la méningite tuberculeuse de l'enfant traitée par la streptomycine* (Thèse Paris 1950).
- NAMECHE (Bruxelles). — *Pronostic de la méningite tuberculeuse traitée par streptomycine associée à l'I. N. H.* (XIV^e Congrès International des Pédiatres, Bruxelles. Mai 1953).

NAVARIN B. — *Les injections intra-ventriculaires de streptomycine dans le traitement de la méningite tuberculeuse* (Thèse Paris, n° 167, 1953).

O

OLSEN C.-W. et BROWN A.-F. — *Hemiplegia in tuberculous meningitis its etiology and incidence* (Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 1942, 7, 189-193).

OPHULS. — *Ueber Ependymveraenderungen bei tuberkuloeses meningitis* (Arch. J. Path. Apat. Berlin, 1897, 305-323).

P

PALEY P.-Y. — *Investigations et traitements nouveaux dans la méningite tuberculeuse* (Semaine des Hôpitaux de Paris, n° 35, 1779-1781).

PAILLAS J.-E. et DUPLAY J. — *A propos du traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse* (Pédiatre, 1949, 4, 519-512).

PAISSEAU G. et LACQUERRIERE (Mme). — *Episodes méningés tuberculeux curables et bacilloses méningées* (Ann. de Méd. 1935, 37, 205-219).

PASQUINUCCI G. — *La terapia streptomycinica della meningite tuberculare* (Relazione al XIX Congress italiani di Pediatria Stresa, Octobre 1948).

PAULIAN D., BISTRICEANO T. — *Les arachnoïdites spinales adhésives* (1 vol. Masson, éditeur, Paris, 1933).

PAUPE. — *De la forme hémorragique de la méningite tuberculeuse de l'adulte* (Thèse Paris 1905).

PECHER Y. — *Traitement de la méningite tuberculeuse* (Presse Médicale, 1949, 57, 635-638).

PICARD R. — *Etude de l'audiogramme dans les méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine* (Thèse Paris, 1949).

PLAZY et MONDON. — *Sur un cas de guérison de méningite tuberculeuse* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1935, 51).

PLUMIER L. — *Résultats obtenus au Service de Pédiatrie de l'Université de Liège dans le traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine* (Rev. Méd. de Liège, 1949, 24, 352).

- POROT M. et DESTAING F. — *Streptomycine et troubles mentaux* (Ann. Méd. Psychol. Paris, 1950, 2, 47-74).
- PORTMANN. — *Les complications cochléaires de la streptomycine* (Soc. d'O. R. L. de Paris, 23 novembre 1949).
- PUECH P., MORICE J., BRUN M., CLEMENT J. — *Cisternographie : indications dans les syndromes hypophyso-chiasmatiques et dans les blocages de la circulation céphalo-rachidienne. Cisternostomie : indications et résultats* (Semaine des Hôpitaux, 1950, 46).
- PUECH P., PARAT (Mlle J.) et LUQUET P. — *Manifestations neuro-psychiatriques liées à des troubles de l'hydro-dynamique cérébro-méningée chez les tuberculeux* (Ann. Médico-Psychol., 1947, 105, 548-552).
- PIERRE-BOURGEOIS et collaborateurs. — *Syndromes neurologiques parcellaires chez les tuberculeux pulmonaires* (Soc. Méd. de Paris, 23 janvier 1953).

R

- RAVINA A., PESTEL. — *Traitement de la méningite tuberculeuse par l'I. N. H.* (Presse Médicale, n° 57. Septembre 1953, p. 1153).
- RAVINA et PESTEL. — *Etat actuel de la chimiothérapie antituberculeuse* (Presse Méd., 18 avril 1953).
- RAVINA A. — *Recherches récentes sur l'anatomie pathologique, l'étiologie, la prophylaxie et le traitement de la méningite tuberculeuse* (Presse Médicale, 1935, 43, 1526-1529).
- RAYBAUD A. et VILLA. — *La méningite lymphocytaire aiguë curable tuberculeuse (7 cas)* — (Com. Méd. des B.-du-Rhône, 31 mars 1947).
- RAYMOND. — *Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses* (Rev. de Médecine, 1886).
- RAYMOND et ALQUIER. — *Méningo-encéphalite tuberculeuse en plaque (Etude histologique)* — (L'Encéphale, 1909, 45-51).
- RENAUX B. — *Réactions méningées discrètes d'origine tuberculeuse* (Thèse Paris, 1949).
- RIBAUT L. — *Contribution à l'étude anatomo-clinique des méningites tuberculeuses (les méningo-diencephaliques)* — (Thèse Toulouse, 1950).

- RICCI G. — *La méningose due à la streptomycine* (Lotta contro la tubercolosi, 1947, 17).
- RICH A.-R. et MAC CORDOCK H.-A. — *The pathogenesis of tuberculous meningitis* (Bull. of the John Hopkins Hospital, 1933, 42, 5-37).
- RIMBAUD. — *Précis de neurologie* (Doin, 1950).
- RIMBAUD L., SERRE H., CAZAL P. — *L'encéphalite tuberculeuse* (Rev. Neurol. 1941, 75).
- RISER, GERAUD, BAUDOT, CAIZERGUES. — *Lésions vasculaires dans la méningite tuberculeuse* (Soc. d'Oto-neuro-ophtalmo. de Toulouse, 14 novembre 1949).
- RISER, GLEIZES, Mlle SALLES. — *Nouvelles conceptions de la méningite tuberculeuse : données anatomo-pathologiques* (Rev. d'Oto-neuro-Ophthalmologie, 1949, 21, 438-439).
- RIST N. — *Le traitement des méningites tuberculeuses dans le Service du Professeur COCCHI, à Florence* (Schw. Zeif., Tuberk. Bâle, 1948, 5, 41-48).
- RIVOIRE R., COLLEAU A. — *Le traitement des méningites tuberculeuses par la streptomycine* (Presse Médicale, 1949, 57, 632-633).
- ROGER H. — *Formes cliniques, diagnostic et traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte* (Paris Médical, 1934, 93, 177-187).
- ROHMER F. et GREINE G. — *Troubles cochléo-vestibulaires et streptomycine* (Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalmologie, 1949, 21, 293-298).
- ROMANO B. — *Compression médullaire dans la méningite tuberculeuse* (Ann. Ist. Carlo Forlanini, 1943, 6, 527).
- ROSENTHAL G. — *Le lavage céphalo-rachidien, temps préparatoire au traitement mycosique de la méningite tuberculeuse* (Thérapie, Paris, 1948, 3, 96-97).
- ROSS S. — *Dosage du tryptophane dans le liquide céphalo-rachidien* (Public. Centro. invest. fisiol. 1952, 16).
- RUBIE J. et MOHUN A.-F. — *Tuberculous meningitis. Early diagnosis and a review of treatment with streptomycin* (Brit. Med. 1949, 338-345).
- REGNIERS P., VUYLSTECK, VERSTRAETEN, LANDSHEERE, WIENE. — *Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine chez l'adolescent et l'adulte* (Semaine des Hôpitaux, Paris, 22 février 1952).

S

- SABATTIER (Mine). — *Confrontation du tracé d'E. E. G. de souffrance basale avec les données cliniques, anatomiques et radiologiques de la tuberculose méningée de l'adulte* (Thèse Montpellier, 1951).
- SAIFER A. — *Etude de l'augmentation de globulines gama et du fibrinogène dans le liquide céphalo-rachidien* (Journal of lab. a. Clin. Med. Saint-Louis, 1950, 36, 130-134).
- SALVAING. — *La tuberculose méningée traitée par la streptomycine. Etude anatomo-clinique* (Thèse de Montpellier, 1952).
- SAUCTIS MONALDI (T. de). — *Modifications du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse au cours du traitement par la streptomycine* (Ann. de Biol. Clin. Paris, 1948, 6, 56-57).
- SCHACHTER. — *Remarques neurologiques autour d'un cas de méningite tuberculeuse à évolution rapide* (Rev. Méd. de Nancy, 1937, 65, 99-103).
- SCHWARZ J. — *Tuberculous meningitis* (Am. Rev. Tuberc., 1948, 57, 63-94).
- SEDAILLIAN P., GALY P., LECUIRE J., VIATEL M., MOINECOURT J., MARAL R. et EXBRAYAT Ch. — *Les problèmes actuels posés par la méningite tuberculeuse de l'adulte* (J. de Méd. de Lyon, 1948, 477-490).
- SEDAILLIAN P., MARAL R. et EXBRAYAT Ch. — *Réflexions sur le traitement actuel de la méningite tuberculeuse de l'adulte* (J. de Méd. de Lyon, 1950, 643-672).
- SEDAILLIAN P., VIALTEL M., MOINECOURT J., MARAL R. et L'HERNUZIERE (J. de). — *Le centre de streptomycine de Lyon (adultes)* — (Presse Médicale, 1948, 56, 137-138).
- SEDAILLIAN P., EXBRAYAT Ch., CARRON R., GAILLARD T. — *Diagnostic de la méningite tuberculeuse de l'adulte* (Journ. Méd. de Lyon, 5 mai 1933, 800, p. 333).
- SEDAILLIAN P., EXBRAYAT Ch. — *Résultats du traitement par la streptomycine des méningites tuberculeuses de l'adulte* (5 mai 1953, n° 803, 519).
- SEDAILLIAN P., MARAL et collaborateurs. — *Valeur sémiologique de la glycorachie au cours de la méningite tuberculeuse* (Jour. Méd. de Lyon, 20 août 1954, p. 755).
- SEDAILLIAN, MARRAL, TRAEGER, AVENTURIER. — *La perméabilité des méninges au cours des méningites tuberculeuses en particulier* (Jour. de Méd. de Lyon, 5 août 1950, p. 673).

- SIGUIER F., WELTI J.-J., NEDEY et HERMAN. — *Réactions méningées latentes découvertes par la ponction lombaire systématique au cours des primo-infections tuberculeuses latentes* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1950, 66, 865-870).
- SOHIER R. — *Etiologie des méningites lymphocytaires* (Bull. Acad. Méd., 14 avril 1953).
- SOREL, LAZORTHES et THORON. — *Les ventriculites post-méningitiques* (Rev. d'Oto-Neuro-Ophtal. 1947, 19, 379-380).
- SMITH H. — *Un cas de méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine* (Rev. Neurol. 1947, 79-253).
- SMITH M. — *Les interventions neuro-chirurgicales dans le traitement des méningites tuberculeuses* (Réunion de l'O. M. S. Paris, Février 1950).
- SMITH H.-V. et DANIEL P. — *Some clinical and pathological aspects of tuberculosis of central nervous system* (Tubercle, 1947, 28, 64-80).
- SMITH H.-V. et VOLLUM R.-L. — *Effets de l'association de la tuberculine et de la streptomycine intra-rachidienne dans la méningite tuberculeuse* (Lancet, 1950, 259, 275-286).
- SMITH H.-V., VOLLUM R.-L. et CAIRNS H. — *Treatment of tuberculous meningitis with streptomycin* (Lancet, 1948, 254, 627-636).
- STEVENSON L.-D., ALWARD E.-C.-Jr et CORREL J.-W. — *Dégénération and necrosis of neurone in eight cranial caused by streptomycin*. (Proc. Soc. Expt. Biol. Med. 1947, 65, 86-88).
- SUAREZ (Santiago de Compostelle). — *Traitement de la méningite tuberculeuse*. (XIV^e Congrès International de Pédiatrie, Bruxelles, mai 1953.)

T

- TAPIE J. — *Rechute et récidive de méningite tuberculeuse chez un sujet traité avec succès par la streptomycine*. (Semaine des Hôpitaux, 1950, 26, 3.116-3.123).
- TAPIE J., LAPORTE J. et MONNIER J. — *Les indications de la ponction lombaire dans la conduite du traitement des méningites tuberculeuses*. (Semaine des Hôpitaux, 1949, 25).
- TAPIE, LAPORTE, MONNIER, PINEL, GONTIER (Mlle). — *Evolution normale d'une rougeole dans la convalescence d'une méningite tuberculeuse traitée avec succès par la streptomycine*. (Presse Médicale, 1949, 57).

- TAPIE, MONNIER, DELAUDE A. et GONTIER (Mlle). — *Le dosage des chlorures du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic et la conduite du traitement des méningites tuberculeuses*. (Presse Médicale, 1950, 58).
- TAPIE J., MONNIER, GARIPUY, DELAUDE, BOUISSON. — *La ponction orbitaire de Bérict et l'injection de streptomycine par la fente sphénoïdale dans le traitement de la méningite tuberculeuse* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1950, 66, 698-705).
- THUREL R. — *Méningite tuberculeuse avec blocage de l'espace sous-arachnoïdien par une leptoméningite de la région cervico-dorsale*. (Rev. Neurol. 1947, 79, 446-447).
- TISON F. — *Sensibilité comparée de la culture et de l'inoculation au cobaye pour la recherche des bacilles de Koch*. (Semaine des Hôpitaux, 1949, 25, 389-391).
- THUREL. — *Leptoméningite fibreuse tuberculeuse*. (Semaine des Hôpitaux Paris, 2 janvier 1953, n° 1).
- TRAEGER et J. GAUTHIER. — *Les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites tuberculeuses. Valeur sémiologique*. (J. de Méd. de Lyon, n° 800, p. 369).

V

- VAJA F. — *Episodes méningés curables au cours de la tuberculose pulmonaire*. (Bull. Méd. 1939, 53).
- VALTIS J., MAUGRIOT S. et CAPETANAKI (Mlle S.). — *Résultat du traitement de la granulé et de la méningite tuberculeuse par la streptomycine après un an d'expérience*. (Presse Médicale, 1950, 58).
- VIGOUROUX A. — *Écoulement du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales*. (Presse Médicale 1909, 17, 345).
- VILLARET M. et TIXIER L. — *Hémorragie méningée au cours de la méningite tuberculeuse*. (Rev. Tuberc., 1907, 4, 171-178).
- VINCENT, HEUYER et VOGT C. — *Tubercule pariéto-occipital opéré depuis trois ans*. (Rev. Neurol., 1933, 65).
- VOÏSIN J. — *L'examen oculaire dans les méningites tuberculeuses*. (Presse Médicale (suppléments), 1948, 56).

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Introduction	27
Plan d'Etude	29
CHAPITRE I. — Etude des conditions étiologiques	31
CHAPITRE II. — Etude clinique des manifestations initiales de la tuberculose méningée du jeune adulte avant tout traitement	37
CHAPITRE III. — Les problèmes du pronostic	51
CHAPITRE IV. — Nos méthodes thérapeutiques à l'Hôpital Percy	53
CHAPITRE V. — Modalités évolutives de nos méningites tuberculeuses traitées	55
OBSERVATIONS : Miliaries	75
OBSERVATIONS : Méningites tuberculeuses avec compli- cations neuro-sensorielles temporaires ou définitives	111
AUTRES OBSERVATIONS	179
Conclusions	237
Bibliographie	239

IMPRIMERIE
CORBIÈRE & JUGAIN
ALENÇON

